1909

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI

DIRETTORE

DELLA R. CLINICA MEDICA DI ROMA

FRANCESCO DURANTE

DIRETTORE

DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO DI ROMA

SEZIONE CHIRURGICA

Vol. XVI — Anno 1909

ROMA

N. 219 — Corso Umberto I — N. 219

1909

COLLABORATORI EFFETTIVI

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XVI.

DURANTE prof. sen. **FRANCESCO**, Direttore dell'Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 509.

Alessandrini dott. Paolo, Istituto di patologia speciale chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 145.

Andò dott. Antonino, Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 105.

Bertarelli prof. Ernesto, Direttore dell'Istituto d'igiene della R. Università di Parma. Pag. 129.

Bobbio prof. Luigi, libero docente, assistente nell'Istituto di patologia chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 114.

Bocchia dott. I., Istituto d'igiene della R. Università di Parma. Pag. 129.

Calderaro prof. Salvatore, libero docente nella R. Università di Palermo. Pag. 531.

Caminiti prof. Rocco, libero docente, aiuto nell'Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 1.

Cappelli dott. Lorenzo, chirurgo primario nell'ospedale Nefetti di Santa Sofia. Pag. 295, 333.

Casagli dott. F., R. Istituto di studi superiori e di perfezionamento in Firenze. Pag. 241.

Crainz dott. Silvio Vincenzo, assistente volontario nell'Istituto di patologia speciale chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 412.

Dell'Acqua prof. dott. Ugo, libero docente, chirurgo dell'Ospedale di Cittadella. Pag. 278.

Della Vedova prof. Temistocle, Direttore dell'Istituto clinico oto-rino-laringologico di Milano. Pag. 381.

Dominici dott. Leonardo, chirurgo aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 253.

Egidi dott. Guido, Istituto di anatomia patologica della R. Università di Roma. Pag. 372.

Fasano dott. Mario, Ospedale civile di Asti. Pag. 319.

Fioravanti dott. Luca, assistente nella Clinica chirurgica del R. Istituto di Studi superiori. Firenze. Pag. 536.

Fiori dott. Luigi, Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 89-97.

Frascella dott. Pietro, aiuto chirurgo negli ospedali di Roma. Pag. 21.

Gallina dott. Giuseppe, assistente nell'Ospedale Mauriziano Umberto I in Torino. Pag. 273, 405

Gaudiani prof. Vincenzo, libero docente, aiuto chirurgo nel Policlinico Umberto I in Roma. Pag. 13.

Gussio dott. S., Istituto di anatomia patologica della R. Università di Roma. Pag. 63.

Malatesta dott. Ramberto, aiuto nell'Istituto di clinica generale operativa della R. Università di Siena. Pagina 193.

Mastrosimone prof. Francesco, libero docente, Ospedale degli Incurabili in Napoli. Pag. 133, 227, 305

Malan dott. Arnaldo, Ospedale Mauriziano di Torino. Pag. 178.

Nassetti dott. Francesco, Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 429.

Osti dott. Anselmo, assistente medico-chirurgo degli Ospedali di Roma. Pag. 236, 311, 361.

Palazzo dott. Giuseppe, assistente nella 2ª Clinica chirurgica e semeiotica della R. Università di Napoli. Pag. 394, 438.

Pennisi dott. Alessandro, Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 33, 49.

Pieri dott. Gino, assistente medico-chirurgo nel Policlinico Umberto I di Roma. Pag. 517.

Pulvirenti dott. Francesco, assistente nella Clinica ostetrico-ginecologica della R. Università di Roma. Pagina 458.

Quarta dott. Giacinto, Istituto di patologia generale della R. Università di Roma. Pag. 466, 507.

Ravenna dott. Ferruccio, Istituto di anatomia patologica della R. Università di Padova. Pag. 166.

Razzaboni dott. Giovanni, assistente nell'Istituto di patologia speciale chirurgica della R. Universita di Bologna. Pag. 525.

Savagnone dott. Ettore, assistente nell'Istituto di patologia chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 484.

Solieri prof. Sante, libero docente, chirurgo primario della sezione chirurgica dell'Ospedale di Grosseto. Pag. 493.

Vetri dott. Angelo, Ospedale « Umberto I », in Castrogiovanni. Pag. 217.

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XVI.

Anno XVI Roma, gennaio 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 1)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
diretto dal prof. sen. D'ANTONA

Ricerche sperimentali sulla guarigione delle lesioni traumatiche dei muscoli e sulla rigenerazione muscolare

per il prof. R. CAMINITI, aiuto e libero docente di patologia chirurgica.

L'argomento della rigenerazione muscolare, e subordinatamente ad esso quello della cicatrizzazione delle ferite e delle perdite di sostanza dei muscoli, sebbene largamente studiati, non possono dirsi esauriti definitivamente, sia riguardo alla possibilità della rigenerazione come fatto in sè, sia riguardo all'importanza ed al valore di essa, come fattore di reintegrazione anatomica e funzionale e sia riguardo alla costanza di questa rigenerazione ed al meccanismo di essa.

Convinto di ciò feci studiare al dott. Carreri, sotto la mia guida e col mio aiuto per la sua tesi di laurea una parte di questa questione, quella cioè che si connetteva alla vitalità ed allo attecchimento o meno del tessuto muscolare striato, trapiantato altrove in forma di pezzi più o meno grandi, fino a pezzi di ventre muscolare intero.

Alla stregua di numerosi esperimenti si potrà dimostrare che la funzione dei muscoli, su cui era stato fatto il trapianto, tornava al normale, che si contraevano sotto l'azione della corrente elettrica e che, macroscopicamente e morfologicamente parevano del tutto reintegrati.

Ma volendo studiare in modo completo la questione, cioè l'intimo meccanismo di questa reintegrazione e volendo portare un ulteriore contributo alla rigenerazione muscolare, volli seguire passo passo il processo di reintegrazione, rivedendo quanto era stato affermato dagli autori che mi precedettero.

Poichè i pezzi con trapianti si prestavano bene a questo studio, data la rapidità con cui i pezzi trapiantati morivano e venivano ad essere riassorbiti, alcune volte utilizzai questi pezzi come fece Magnus; altre volte mi servii delle semplici sezioni del muscolo, come già avevano fatto Golgi e molti dopo di lui.

Prima dell'importante lavoro di Volkmann (1892) numerose ricerche erano state fatte ed emesse conclusioni nel senso più disparato.

Una prima grande distinzione intanto apparve chiara e razionale, in base agli studi massimamente di Zenker e di Volkmann, quella cioè tra la distruzione patologica di sostanza muscolare, rimanendo integri i sarcolemmi come è per es., nel tifo addominale; e la distruzione di sostanza muscolare insieme al sarcolemma come è nei traumi diretti. Nel caso del tifo o di simili processi la riparazione sarebbe completa; nel caso dei traumi la riparazione sarebbe incompleta (Marchand), cioè di sostanza muscolare e di connettivo.

Dimostrata erronea l'idea dello Erbkam, del Maslowski e del Colucci, che la rigenerazione delle fibre muscolari avvenga per opera dei leucociti, egualmente come il Colucci aveva sostenuto per altri organi ed altri tessuti, rimasero in dibattito le sole opinioni più verosimili, che cioè la nuova sostanza muscolare provenisse dal peremisio interno (Fiedler, Wittich, Zenker, Waldejer); o da elementi connettivali e muscolari insieme (Golgi), o dai nuclei del sarcolemma (Colberg, Aufrechet, Hoffmann, Kraske), o propriamente dalla sostanza muscolare preesistente e rimasta integra sia col meccanismo della formazione di cellule secondo il tipo embrionale, cioè le fibre muscolari si risolvono nei loro elementi, corpuscoli muscolari (sarcoplasti) e questi poi si trasformano in giovani fibre muscolari (Weber, Kraske, Fraisse, Steudel Robert, Zaborowski), sia col meccanismo della formazione di gemme laterali o terminali dagli antichi elementi muscolari rimasti integri (Neumann, Volkmann, Perroncito, Valle, Nauverck), o come divisione longitudinale delle antiche fibre (Weismann, Ziegler, Askanazj); o dai soli nuclei della fibra muscolare rimasti integri (Tizzoni, Volkmann, Galeotti e Levi, Soudakentsch, Motta-Coco, Lasio, Durante, Lustig).

I varii meccanismi ammessi dai precitati autori possono compendiarsi nei seguenti.

Prima di tutti Weismann, studiando sperimentalmente la questione, ammise che nelle vecchie fibre avvenga una fenditura longitudinale e col mezzo di questo processo il numero delle fibre cresca a tal segno da ripristinare la massa del muscolo perduto. Questa partecipazione diretta della sostanza mu-

scolare preesistente alla formazione delle nuove fibre fu ammessa da molti altri, ma con modalità varie.

Rouget e Felix dissero che le nuove fibre muscolari vengono formate da alcuni fascetti delle antiche fibre sane; Kollicker che alcuni fascetti di fibrille, compreso un nucleo, si staccano dalla fibra madre, si riuniscono insieme e costituiscono un bottone laterale. Da questi bottoni prenderebbero origine le nuove fibre. Künhe, che si avvicinò a questa opinione, chiamò queste formazioni *fusi muscolari*.

Altri ammisero che dalle parti rimaste integre delle vecchie fibre lese sorga una proliferazione limitata, parziale, la quale, costituita da nuclei e da sostanza muscolare nuova, dapprima di aspetto omogeneo e più tardi striato, costituisca una specie di sporgenza, e questa accrescendosi in seguito, forma una nuova fibra che rimane in connessione perciò con la originaria. Il Neumann, che sostenne una tale opinione, chiamò queste formazioni *gemme muscolari laterali*. Il Perroncito ed il Nauwerck confermarono questo meccanismo, e l'Askanazj ammise inoltre che le gemme si formano oltre che di lato delle fibre preesistenti, anche nella direzione delle fibre stesse preesistenti e lese.

Altri osservatori credettero che la sostanza muscolare propriamente detta non avesse alcuna parte nella rigenerazione del muscolo leso, e che tutto il compito fosse devoluto ai nuclei muscolari i quali aumenterebbero lo scarso sarcoplasma, che normalmente li circonda, e così costituiti a modo di cellula comincerebbero un attivo lavoro di moltiplicazione per divisione diretta, secondo i più; per divisione indiretta, secondo altri; conducendo infine ad un aumento *numerico* delle fibre muscolari. La sostanza muscolare in questo caso non avrebbe nulla a che vedere, ma o rimarrebbe inattiva, o degenererebbe ed invece il sarcoplasma raccogliendosi intorno ai nuclei muscolari superstiti formerebbe le cellule muscolari giovani (*i sarcoblasti*), i quali per un'attiva moltiplicazione darebbero origine a nuovi sarcoblasti e tutti finalmente a nuove fibre muscolari. Di questa opinione furono : Tizzoni, Margo, Weber, Hoffmann, Kraske, Lewen, Galeotti e Levi, Lasio, Durante, Lustig, Fichera.

Stando così le cose ho voluto studiare la questione per vedere di poter formulare, in base ad esperimenti, un giudizio definitivo.

Nelle sezioni microscopiche rappresentanti trapianti di 4 giorni si vede, anche ad occhio nudo, che il pezzo trapiantato lungo circa 2 cm. è riconoscibile perfettamente perchè nella totalità di aspetto differente dal resto. All'osservazione microscopica mostra di essersi colorato diffusamente e scarsamente: le fibre sono ancora all'ingrosso riconoscibili, ma nelle più è scomparsa la striatura, che soltanto in qualcuna è appena visibile, e spesso in qualche sezione della fibra soltanto. In molte di queste fibre accade di osservare talvolta una o più scissure trasversali che la spezzettano. In alcune altre l'alterazione è più progredita e la frammentazione perciò più pronunziata.

Altre, pur essendo ancora intere, sono più pallide e più omogenee. Qualcuna eccezionalmente è già scomparsa per dissoluzione della sostanza muscolare, ed al suo posto si riconosce ancora il sarcolemma scolorato e pallido.

Nessuna fibra muscolare lascia riconoscere più i nuclei propri essendo il pezzo in preda a processo di necrosi.

Tra queste fibre morte si osserva una scarsa infiltrazione di leucociti (polinucleati in massima parte), la quale però è più fitta alla periferia del pezzo trapiantato. Il connettivo che sta alla periferia del pezzo trapiantato è in un attivo lavorio di proliferazione.

Le alterazioni che si osservano nei capi del muscolo reciso sono di natura degenerativa e sono più pronunziate nelle fibre direttamente lese o che limitano più da vicino la lesione.

Di esse alcune sono straordinariamente ridotte di volume; di altre non esistono che traccie con qualche nucleo bastonciniforme.

Gli spazi esistenti tra queste fibre alterate sono occupati da una ricca massa di fibroblasti giovani, i quali penetrano anche nel pezzo di muscolo trapiantato e necrotico.

In questa massa di fibroblasti si osservano nuclei muscolari in mezzo a frammenti di sostanza muscolare rimasta dall'antica fibra e numerosi globuli bianchi, molti dei quali sono carichi di pigmento ematico, dovuto alla distruzione dei globuli rossi rimasti nella ferita. In qualche luogo si osservano pure gruppetti di globuli rossi assai pallidi, ammucchiati, colorati scarsamente ed a chiazze.

* * *

Nei pezzi in cui furono praticate sezioni da 8 giorni, si vede che le alterazioni sono più progredite, ma in genere sono qualitativamente eguali a quelle descritte dianzi. La sola differenza consiste in questo, che la degenerazione e il riassorbimento delle fibre muscolari lese dal trauma sono più avanzate in grado, e la neoformazione connettivale è più progredita in età, inquantochè è un tessuto di granulazione più regolare quello che occupa la rima della ferita.

* * *

Nelle osservazioni di trapianti di 10 giorni le cose sono un po' più chiare. (Fig. 1ª).

Il pezzo trapiantato è scomparso in gran parte ed il suo posto è occupato da una larga zona di tessuto connettivo ricco di vasi e di elementi cellulari, la maggior parte dei quali sono di forma ovale più o meno allungata. Questi elementi stanno posti disordinatamente, ma in certi luoghi essi andarono disponendosi già in serie longitudinalmente l'uno vicino all'altro.

Questi fibroblasti sono ancora grandi, ricchi di protoplasma granuloso ed in moltissimi si osservano fasi di moltiplicazione.

Del sangue stravasato non esistono che traccie soltanto, e relativamente scarsi sono pure i leucociti mescolati al tessuto.

Le cose sono più evidenti nell'ambito dei monconi del muscolo reciso tra cui fu innestato il pezzo,

In generale dei fenomeni di mortificazione dovuti all'azione del trauma, alla costrizione dei fili di seta che nei precedenti preparati, pertinenti ad osservazioni più recenti, erano sempre notevoli, qui si vede solo qualche traccia.

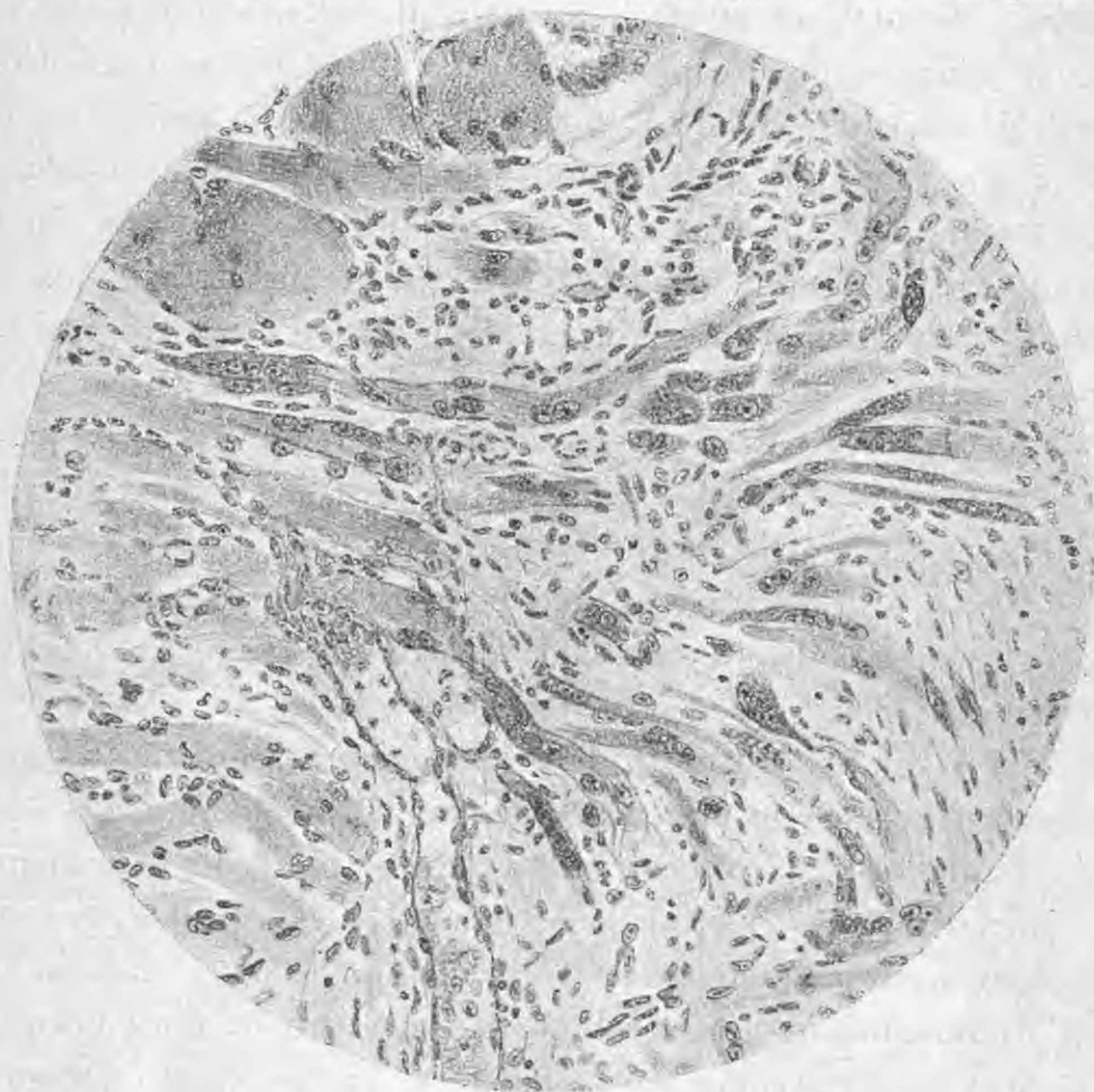



FIG. 1ª

Una massa di tessuto connettivo giovane proveniente dai monconi muscolari, originatasi tra le fibre muscolari che ha dissociate, ha già invaso e sostituito il trapianto. Esso è quantitativamente più abbondante verso l'estremità dei monconi, mentre va diminuendo per quanto ci allontaniamo dalla linea di sezione per andare perifericamente nel tessuto muscolare sano. A pochi millimetri infatti dalla linea di sezione del muscolo il connnettivo inter ed intramuscolare è di apparenza normale.

In mezzo alla massa di connettivo neoformato sono d'altra parte notevoli parecchi fatti a carico del tessuto muscolare costituente le dette estremità dei monconi del muscolo reciso.

Tali fatti sono eguali in fibre sezionate trasversalmente e in quelle sezionate longitudinalmente. Se per ragioni di chiarezza prendiamo a studiare queste ultime fibre, vediamo che esse si presentano affusolate verso l'estremità che guarda il pezzo trapiantato; cioè vanno diminuendo di spessore dalla periferia al centro.

L'estremità di quelle fibre che furono rotte dal trauma si mostra priva di sarcolemma con le fibrille più pallide, dissociate l'una dall'altra e spennellate come i peli di un pennello da barba.

Nelle altre fibre lese, ma non rotte, la sostanza contrattile delle parti colpite o è andata distrutta o è atrofica, assottigliata ed in via di riassorbimento.

Intanto si possono rilevare parecchi fatti che indicano un intenso ed attivo lavorio di moltiplicazione da parte di uno o di alcuni nuclei delle fibre stesse. Esso s'ingrossa da prima, e poi si divide e si suddivide per divisione diretta in modo da formare accumoli numerosi di nuclei che da 2-4-8 vanno sino a molto di più. Questi nuclei in alcune fibre, e sono le più, stanno sopra una linea, cioè in fila l'uno dopo l'altro; in altre, mentre i più stanno sopra una linea, alcuni si dispongono lateralmente ai primi. Talvolta col loro volume riempiono tutto il sarcolemma, quando già la sostanza contrattile è andata distrutta. Molte volte invece essi si vedono di lato delle antiche fibrille che vengono strette e compresse. Quando i nuclei sono ancora giovani ed il processo di riparazione non è molto progredito, è possibile vedere che sono circondati da un mantello di sostanza granulosa, che si colora meno intensamente delle fibrille che giacciono a lato. Se accade di esaminare invece una di queste ultime fibre recisa trasversalmente, questi nuclei appaiono ammucchiati, come una mora, dentro il sarcolemma. L'osservazione microscopica di questi pezzi dimostra dunque che le fibrille lentamente scompaiono ed i nuclei di nuova formazione, circondati da un leggiero alone di sostanza omogenea, rimangono entro il sarcolemma che si addossa ad essi. Si ha perciò l'immagine in primo tempo di un tratto di fibra normale a cui segue una parte stretta come un colletto, e poi un tratto esteso, sottile, rivestito dal sarcolemma contenente una sostanza senza striatura, colorata più debolmente della sostanza fibrillare ed in essa stanno allineati 4-6 nuclei o più.

Altra volta il colletto è strettissimo ed è fatto dalle sole pareti del sarcolemma addossate senza che in esse vi sia alcun tratto di sostanza sarcoplasmatica. Altre volte questa congiunzione si è rotta ed allora si osservano queste formazioni sottili, acuminate agli estremi, come una fibra muscolare liscia, più corte, con scarsa sostanza granulosa, ma con parecchi nuclei.

In altre fibre poi uno di quei nuclei o più nuclei — che si trovano all'estremo reciso di esse e perciò quasi liberi, o che non essendo proprio all'estremo ma un poco più addentro nella sostanza muscolare della fibra, e che consecutivamente per le alterazioni di questa sostanza rimangono egual-

mente liberi — vengono circondati da un piccolo mantello di sarcoplasma e si forma pure rapidamente una esile membranella anista protettiva che li riveste. Il sarcoplasma che li circonda si accresce presto, ed allora queste formazioni appaiono allungate, con gli estremi assottigliati, senza striatura, come una fibra-cellula muscolare, ma assai più corte.

Questi elementi così costituiti sono quelli che dai vari autori furono chiamati *sarcoblasti* e rappresentano i progenitori delle nuove fibre muscolari. Questi elementi cominciano allora a moltiplicarsi e così si accrescono in numero; poi la moltiplicazione mano mano si limita ai nuclei e così le fibre si

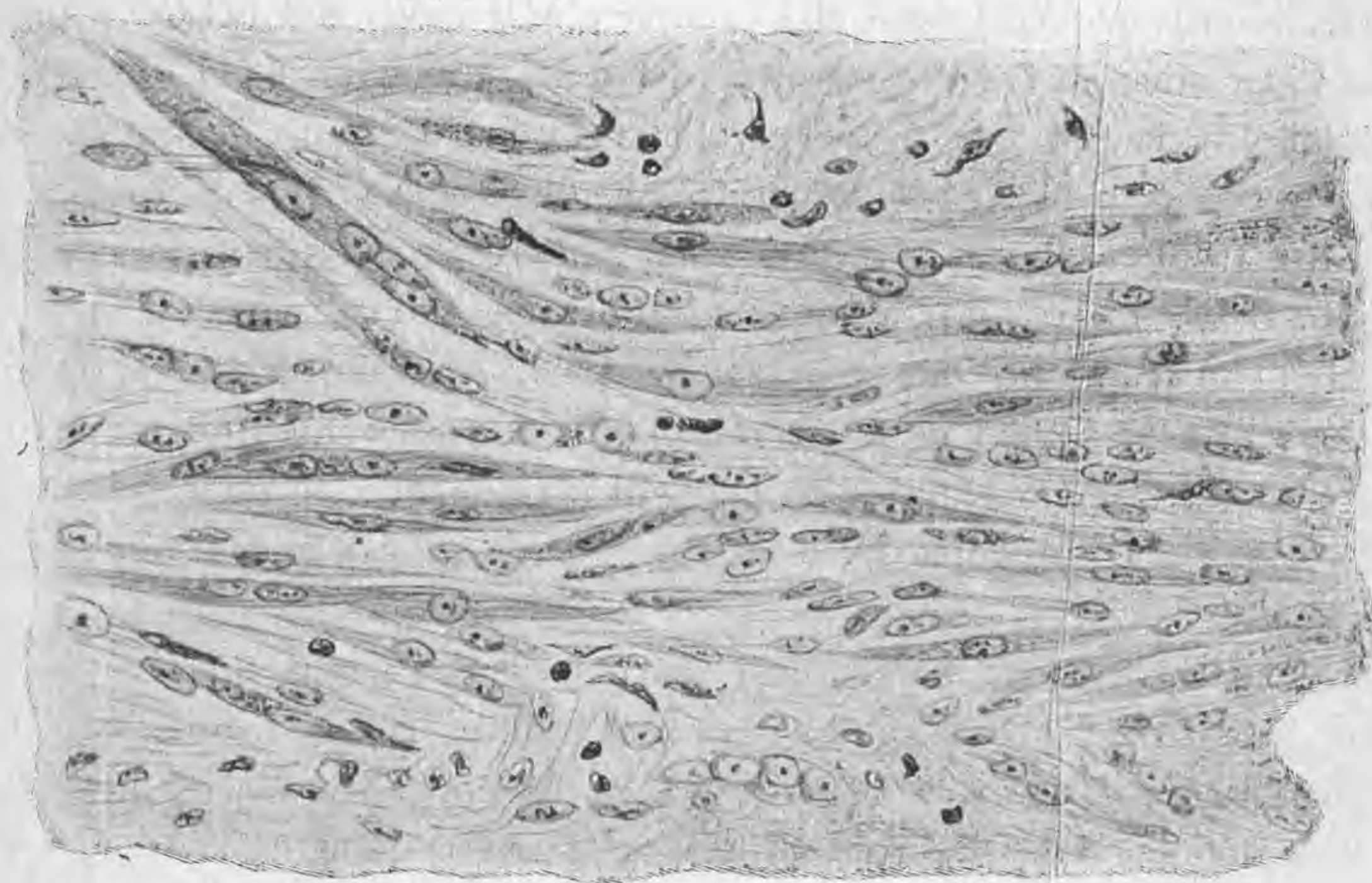



FIG 2ª.

accrescono in volume. E seguendo il processo è possibile incontrare questi elementi a varii periodi della loro evoluzione fino alla fase finale di fibra muscolare striata ed adulta.

Questi elementi nel pezzo preso in esame (10 giorni) sono abbondanti in contatto dei capi recisi, ma a misura che ci allontaniamo da essi per andare più centralmente addentrandoci, cioè nella massa di connettivo che ha sostituito il pezzo trapiantato, essi diventano sempre più rari.

***

Non altrimenti decorre il processo in pezzi con semplici sezioni da 15-20-25 giorni, e l'osservazione microscopica collima, salvo varianti di grado e di luogo, colla precedente tanto per ciò che riguarda il connettivo, quanto il tessuto muscolare, ed in ordine a questo ultimo la formazione di nuovi elementi è più evidente e più individualizzata (Fig. 2ª).

*
* *

Nei trapianti di *30 giorni* ecco che cosa si osserva:

In luogo del pezzo trapiantato si trova una massa di tessuto connettivo con nuclei allungati al solito, in periodo più avanzato delle precedenti osservazioni. Solo in mezzo al connettivo che sta presso ai monconi del muscolo reciso si vedono anche fibre muscolari completamente isolate.

Se ci facciamo a studiare i detti monconi del muscolo, vediamo che in essi fino a pochi mm. lontano dalla linea di sezione vi è un aumento del connettivo inter ed intramuscolare, il quale si continua senza differenze colla massa di connettivo di neoformazione che occupa già il luogo del pezzo trapiantato.

Le fibre muscolari dell'estremità dei detti monconi sono dissociate tra di loro; molte, le più lese, sono atrofiche in vario grado, e questa atrofia spesso colpisce solo la sezione più estrema della fibra stessa, quella che fu colpita dal trauma. Tra esse si osservano poi fibre neoformate, e queste fibre che partono dai monconi si allungano per tratti molto variabili nel tessuto connettivo che riunisce i due capi del muscolo. A misura che ci allontaniamo dalla linea di sezione del muscolo, il numero di queste fibre neoformate diminuisce, e ad 1-2 mm. lontano dalla linea di sezione non se ne incontrano più.

Nei preparati provenienti da trapianti di *38 giorni* le cose non decorrono diversamente.

Il pezzo trapiantato è sostituito da una massa di connettivo adulto. I monconi proprio nella loro zona marginale sono atrofici e impigliati in una prevalente massa di connettivo che li stringe. Al limite tra essi ed il connettivo, che occupa il luogo del pezzo trapiantato, nella massa di connettivo si osservano isolate, molto lontane l'una dall' altra, numericamente scarse fibre rigenerate.

*
* *

Nei pezzi di *105 giorni* il pezzo trapiantato è scomparso al solito del tutto; il luogo occupato da esso è pure molto ridotto in estensione ed uno spesso strato di tessuto connettivo retratto, cicatriziale, unisce solidamente i due capi recisi.

Le estremità dei monconi sono affusolate, ed al loro estremo si osservano fibre muscolari ben divise l'una dall'altra da una sottile strato di connettivo un po' più esili di quelle di cui risulta il muscolo, e spesso attorcigliate su se stesse nella fitta massa di connettivo.

Il colorito nell'insieme di queste fibre è più intenso delle fibre antiche del muscolo, ed è bene evidente la striatura. I nuclei sono fortemente colorati; poco distanti l'uno dall'altro, e non conservano la tipica disposizione su una linea spirale, come è normalmente.

*
* *

Nei muscoli in cui furono praticate semplici sezioni, comprendenti parte o tutto lo spessore del muscolo e che furono riuniti dopo con sutura, consi-

derati a queste stesse epoche, le cose non decorrono altrimenti; solo tutti i fenomeni descritti di sopra sono assai meno accentuati.

La formazione di connettivo è meno abbondante, e quindi sono un poco più evidenti i fatti da parte del tessuto muscolare; però l'esito finale *mutatis mutandis* è perfettamente identico.

*
* *

Riassumendo quanto fu dato osservare nei singoli esperimenti in modo da ricostruire tutto il processo di reintegrazione dall'inizio alla fine, si ha che si può dare una divisione in due periodi a scopo di maggiore chiarezza. Uno in cui prevalgono i fatti distruttivi ed uno in cui prevalgono quelli rigenerativi, come Golgi dimostrò per il primo.

Nel primo periodo il versamento sanguigno avvenuto, che riempie gli spazi vuoti in forma di coagulo in cui sono evidenti i sottili filamenti della rete fibrinosa (messi in evidenza dal metodo di Weigert), gli elementi dei tessuti mortificati immediatamente e consecutivamente dall'azione del trauma, i leucociti impigliati nella rete fibrinosa e tutti gli altri elementi che si trovano nel focolaio traumatico e che sono degenerati o mortificati, debbono essere spazzati via come sostanze morte ed estranee al lavorio di reintegrazione della lesione.

Infatti, tutto questo materiale, le parti di muscolo lese dall'azione vulnerante, le fibre prossimiori a questo tratto ed il pezzo trapiantato sono infiltrati da ogni parte abbondantemente da leucociti.

Il pezzo, se si tratta di trapianti, diventa molto per tempo necrotico; nel tessuto connettivo delle vicinanze comincia un attivo lavorio di moltiplicazione per cui il pezzo morto è circondato da ogni parte mano mano e sempre più da giovanissimi fibroblasti, i quali si sostituiscono ai detriti provenienti dalle predette sostanze mortificate, mentre queste vengono portate via. Quando il focolaio nelle semplici ferite, venne liberato dalle sostanze necrotiche ed il pezzo trapiantato, nei trapianti, fu riassorbito, si può osservare più chiaramente il lavorio di reintegrazione che costituisce il secondo periodo. Questo lavorio non comincia solo a quest'epoca, ma si rende soltanto più evidente adesso, perchè nel focolaio, liberato dal sangue stravasato e dagli elementi degenerati e morti, i fatti rigenerativi dei tessuti diventano più evidenti e con essi le varie fasi dei processi istologici.

Primieramente il tessuto connettivo mostra i vari stadî del lavorio di riproduzione; dapprima fibroblasti più grossi rotondeggianti con nucleo grosso sferico, poi ovali od allungati ed a forma di stella con estremità sottili, quasi acuminate, che si fondono con le estremità di quelli vicini. In stadî ulteriori queste cellule così fatte diminuiscono di volume, si avvicinano di più l'una all'altra e il tessuto che in questo modo risulta va sempre più assumendo la tipica forma del tessuto connettivo adulto.

Intanto nel tessuto muscolare dei monconi del muscolo si svolgono pure fenomeni analoghi, sebbene un po' più tardivamente per ordine di tempo, meno intensamente in rapporto alla quantità e più lentamente nel decorso.

Alcune fibre che furono troppo lese nella loro vitalità degenerano sia cadendo rapidamente in necrosi o subendo un processo di vera degenerazione vitrea, che si svolge mano mano, ed allora si vede la sostanza muscolare poco e diffusamente colorata, diradata o spezzettata in grossi blocchi; la striatura si perde, i nuclei stanno dentro il sarcolemma disordinatamente con segni di avanzate degenerazioni nucleari che si traducono infatti in impicciolimento di essi, e nei comuni processi che involgono i filamenti cromatici come cromatolisi e cromatorexi.

In altre fibre in cui il trauma agì meno intensamente e la sua azione fu più localizzata ad una parte della fibra soltanto, la degenerazione prende un tratto più o meno lungo di essa. Al limite di questi tratti di fibra degenerata con il resto di fibra sana, si osserva spesso che un nucleo soltanto od alcuni nuclei diventano un po' più scuri e più densi e si colorano più intensamente. Intorno a ciascuno di essi si raccoglie una sostanza finemente granulosa, quasi di aspetto omogeneo, un po' meno densa della sostanza contrattile fibrillare; questa sostanza è il sarcoplasma muscolare giacente normalmente tra le fibrille. Esso mano mano aumenta di volume e va disponendosi in maggior copia verso i due poli del nucleo in modo da avere la nuova formazione un aspetto ovale.

Contemporaneamente nella sostanza contrattile muscolare striata p. d. avvengono mutamenti che se sono identici e costanti nello effetto finale, si svolgono però con modalità varie.

Una prima modalità è che le fibrille ed i nuclei appartenenti a quella parte della fibra muscolare che è lesa dal trauma, che prive di vitalità non presero parte al lavorio di rigenerazione, si vanno man mano atrofizzando sempre più fino a scomparire del tutto, e la nuova formazione, nel caso che un solo nucleo sia sopravissuto, si trova nel vecchio sarcolemma che si raggrinza, si addossa momentaneamente a questa sostanza omogenea raccoltasi intorno al nucleo e che è in sottile continuazione con la parte rimasta integra della vecchia fibra. Ma di pari passo con le alterazioni della sostanza contrattile cammina intanto la moltiplicazione di questo nucleo, per via amitotica in modo che nel sacco fatto dallo antico sarcolemma si trova infine una lunga serie di nuclei allineati in continuazione con un tratto di fibra sana (Fig. 1ª).

In una seconda modalità tutta la sostanza fibrillare striata dalla vecchia fibra lesa dal trauma è andata perduta subito, ed allora la nuova formazione sarà costituita da un sottile tubolo con gli estremi affusolati ripieno di sostanza granulosa in cui il nucleo o i nuclei sopravissuti si sono continuati a moltiplicare con l'istesso processo di amitosi, allineandosi l'uno dopo l'altro.

In altri casi, e sono i più, nello stesso modo indicato, un nucleo o più nuclei contemporaneamente si preparano al lavorio di riproduzione e si moltiplicano accrescendosi in numero siano di quelli che stanno verso l'estremo sano della fibra lesa o nel limite tra la parte sana e la parte lesa, o di quelli che stanno quasi liberi nel margine di una fibra spezzata dal trauma. In essi, mentre il sarcoplasma, che si trova tra le fibrille, si raccoglie intorno a ciascuno, la sostanza contrattile striata e degenerata si rigonfia, si spezzetta, il sarcolemma si rompe. e questi nuclei, o meglio queste formazioni ovali fusate che intanto si sono rivestiti di un involucro proprio anisto, protettore, segregato dal protoplasma, si trovano libere nel tessuto connettivo neoformato.

Intorno a queste formazioni libere, ovali o fusiformi, colorate intensamente, circondate da ricco sarcoplasma, si rende più spesso mano mano all'intorno l'involucro dapprima sottile, la membranella anista del nuovo sarcolemma. E questi elementi che presto diventano allungati e fusati (Fig. 2ª) sono quelli che gli autori precedenti chiamarono *cellule muscolari*, e *cellule muscolari giganti*, *cellule muscolari fusate*, *sarcoplasti*, *sarcoblasti*, termine questo ultimo più appropriato e preferito da Galeotti e Levi nel loro importante lavoro.

In questi ultimi elementi comincia, dopo essersi resi indipendenti, il processo amitotico del nucleo ed allora il numero di nuclei aumenta a misura che la cellula si accresce e si allunga, e questi nuclei dapprima ammucchiati verso il centro si distendono in fila l'uno dopo l'altro, e così nasce la stessa figura simile a quella che si ha nel primo caso.

Questi elementi muscolari polinucleati proseguono nella evoluzione : il loro volume si ingrandisce, per aumento del sarcoplasma i nuclei si allontanano tra di loro, cominciano a comparire le fibrille sottili e con esse la striatura, e mano mano la fibra diventa completa.

Le fibre neoformate si riconoscono sempre per un volume più piccolo delle antiche, per la disposizione dei nuclei non così rigorosamente allogati ed ordinati secondo una linea spirale come è nelle fibre normali, per una maggiore colorabilità.

Non tutti i nuclei in cui si iniziò il lavorio di rigenerazione arrivano al compimento finale, e sono i più, confermando così in parte quanto scrisse Bizzozzero, che i sarcoblasti sono estremamente labili e arrivati a tal punto regrediscono. L'attività si esaurisce presto del tutto, o dopo di avere proceduto rapidamente allo inizio, si rallenta consecutivamente, di tal che il tessuto connettivo che prende il sopravvento li stringe da ogni parte sempre più. La reintegrazione del tessuto muscolare perduto così non è completa, ma parziale, e resta limitata ad un tentativo che non raggiunge lo scopo di ripristinare completamente la parte perduta sia per il trauma, sia per le conseguenze delle lesioni da esso prodotte.

Anche a me fu dato osservare nei preparti di 20 giorni quello che alcuni

sostennero come modalità del processo di rigenerazione, cioè la placcatura longitudinale delle antiche fibre. Ma questo fatto mi pare che non abbia che vedere col processo rigenerativo e sia un fatto meccanico o degenerativo piuttosto.

Dimostrata di pertinenza esclusiva dei nuclei muscolari la rigenerazione del tessuto muscolare, la sostanza muscolare p. d. (ossia le fibrille) si comporta passivamente e resta estranea al lavoro di reintegrazione.

Circa la costituzione di gemme non mi pare che sia il caso di mantenere le complicate descrizioni che furono date e di volere costruire o fare un processo speciale. Se per gemma laterale si intende la possibile esplicazione laterale del primo modo di rigenerazione da me precedentemente descritto, cioè della moltiplicazione limitata ad uno od alcuni dei nuclei posti sotto il sarcolemma mentre la sostanza muscolare scompare lentamente. In questo caso la sostanza muscolare scomparendo a grado a grado formerebbe verosimilmente un ostacolo meccanico ai nuclei nell'esplicarsi verso l'interno della fibra dove essa si trova, mentre essendo questi all'esterno, in contatto col solo sarcolemma, riesce più facile il distendere mano mano questa membrana in un punto e formare così una sporgenza, la quale costituisce una *gemma laterale.* E' questa gemma con l'uguale meccanismo, una volta formata, costituirebbe una fibra nuova.

La interpetrazione della formazione delle gemme terminali, cioè l'esplicarsi della nuova fibra nella stessa direzione di quella antica, non sarebbe meno semplice nè diversa da quella delle gemme laterali, per il fatto che il lavorio di rigenerazione invece di esser dato da un nucleo che si trova nel corpo della fibra, è fatto dato da un nucleo che si trova nel capo terminale dell'antica fibra lesa, vicino alla linea di sezione.

Sarebbe, così considerata, la formazione delle gemme una condizione tutta estranea al lavorio di rigenerazione e determinata da condizioni di adattamento e di ambiente che sono le principali leggi, oltre la funzione, che determinano la forma degli elementi negli organismi viventi.

Conclusioni.

Alla reintegrazione delle varie lesioni traumatiche dei muscoli prendono parte il tessuto connettivo ed il tessuto muscolare come Golgi dimostrò ; più attivamente il primo e meno il secondo.

Mentre nel primo il lavorio di rigenerazione perdura attivo ed immutato sino al compito finale, nel secondo ciò può avvenire ugualmente nelle lesioni semplici, mentre in lesioni più estese e più gravi si esaurisce in breve senza raggiungere l'effetto di sostituire le fibre perdute col trauma, ed è sempre perciò un tentativo limitato, insufficiente.

Il processo per cui il tessuto muscolare striato si rigenera in questi casi di lesioni traumatiche è quello della divisione diretta, come già molti autori ammisero.

La riparazione finale delle lesioni nette lineari o quasi, può esser fatta

da nuove fibre muscolari, ma nelle perdite un po' più considerevoli, massime nelle contusioni piuttosto estese, nelle ferite contuse e in genere in tutte le lesioni che importano una certa perdita di sostanza muscolare o alterazioni profonde in un gran numero di fibre, la riparazione è fatta a spese del tessuto connettivo.

II.

II. Reparto Chirurgico del Policlinico Umberto I
diretto dal dott. T. Ferretti.

Di una rara varietà di ernia crurale (ernia crurale pettinea di Cloquet)

per il dott. V. GAUDIANI, aiuto e libero docente di Patologia Chirurgica.

Una delle più rare varietà di ernie crurali è quella che va sotto il nome di ernia crurale pettinea di Cloquet.

Tale varietà di ernia, illustrata da Cloquet nel 1814, era stata però già descritta da Callissen nel 1777 per una osservazione fatta sul vivente. Devesi però solo all'illustrazione fattane con diverse pubblicazioni da Cloquet se tale ernia fu conosciuta.

Successivamente Linhardt si occupò diffusamente in più pubblicazioni di questa lesione, prima negandola, poi ammettendola (1852, 1862, 1866).

Siccome nella maggior parte dei libri di testo quest'ernia è ormai classificata, ma non dettagliatamente descritta, mi permetto di riassumere la breve casuistica, e di esporre una mia osservazione personale.

Osservazioni.

I. Osservazione di Callisen (1777). — Donna di 40 anni sofferente da vari anni di ernia crurale. Sintomi di strozzamento. Callisen osservò un tumore, piccolo mobile nella regione crurale. L'operazione fu eseguita in quinta giornata. Praticata una incisione sul tumore riscontrò essere formato da un pacchetto di glandole. Quantunque allora il chirurgo ritenesse trattarsi di un ileo, proseguì a dissezionare i piani profondi per l'assicurazione avuta della preesistenza di un'ernia. Infine trovò fra il muscolo pettineo e il tendine dello psoas-iliaco un sacco erniario.

Osservazione II dovuta a Cloquet (1814) fu pubblicata nella sua patologia chirurgica e nella sua opera sulle ernie, come è riportato da Dege. Si esprime nel seguente modo: « Ho visto la fuoriuscita di un sacco erniario, attraverso l'apertura della parete posteriore del canale crurale. Essa riposava immediatamente sul muscolo pettineo ed aveva avanti a sè i vasi femorali dai quali era divisa dal foglietto profondo della fascia lata ».

La *III osservazione* è di Vidal (1827), che trovò il sacco erniario alla parte interna del canale femorale aderente al legamento di Gimbernat; il sacco si spingeva fra le fibre del pettineo (autopsia).

La *IV* è di Richet 1857 (autopsia); l'ernia giaceva sotto la fascia pettinea in contatto col muscolo.

La *V* (1859), Le Gendre (autopsia); il sacco erniario si spingeva fra le fibre del pettineo.

La *VI* di John Adams (1860); l'operazione fu eseguita per fenomeni di strozzamento dopo 6 giorni. Il sacco era situato posteriormente ed all'interno della vena femorale, fra questa ed il pettineo che dalla compressione era incavato. Alcune fibre muscolari, quelle che si attaccano alla cresta pubica, passavano davanti il sacco.

La *VII* ed *VIII* appartengono a B. Schmidt ed a Mauer (1882). Si hanno notizie precise solo del caso di Schmidt in cui fu eseguita l'erniotomia.

La *IX* di Alberti (1895). Il sacco era fra le fibre del pettineo. Notevole il fatto che esso conteneva un'ansa del tenue di circa 10 cm. (1895).

La *X* di Maydl (1898). In questo caso fu eseguito per sbaglio di diagnosi la laparatomia mediana

La *XI* di Weyprecht (1903). Il sacco erniario era situato profondamente fra gli adduttori ed il pettineo.

La *XII* di Axausen (1906). Il sacco era al di sotto della fascia pettinea.

La *XIII* Dege (1907). Per isolare il sacco fu sfibrato il muscolo pettineo.

La *XIV* Körte (1907 in Dege). Fu diagnosticato uno strozzamento interno ed eseguita la laparatomia. Riconosciuta l'ernia fu eseguita la erniotomia. Il sacco era al di sotto della fascia pettinea.

Caso personale. — N... N..., di anni 45, è ricevuta in ospedale il.... Essa racconta che da 4 giorni in pieno benessere fu improvvisamente colta da dolori al basso ventre che presto le provocarono conati di vomiti e malessere. Da quel giorno non ha emesso feci, e l'addome è andato man mano aumentando di volume. Un sanitario, consultato a domicilio, consigliò ripetuti clisteri ed un purgante: questi rimedi non ebbero nessun effetto. Con la diagnosi *ileo* viene accolta in ospedale.

Dall'anamnesi non risulta che l'inferma abbia mai avuto malattia alcuna a carico del tubo gastro-intestinale od annessi. Interrogata dice di non essersi a piedi mai accorta di avere avuto un'ernia.

Stato. — La donna, 4 giorni dopo la completa chiusura dell'alveo, si mostra in discrete condizioni generali, talchè può senza sforzo alcuno recarsi a piedi al reparto chirurgico. Polso regolare, non vomita da parecchie ore.

L'esame si rivolge prima alla regione addominale, che mostrasi discretamente ed uniformemente prominente. Orifizio ombellicale sano: non apparisce alcuna tumefazione a carico delle regioni inguino-crurali, che alla ispezione appaiono normali. Alla palpazione notasi che l'addome è poco dolente, discretamente trattabile. Colla palpazione si riesce a stabilire l'esistenza di un notevole meteorismo e l'assenza completa di liquido. L'esame palpatorio delle regioni inguino-crurali non fa niente rilevare di anormale.

Senonchè scoprendo completamente l'inferma ci accorgiamo di una tumefazione oblunga e regolare in corrispondenza dei muscoli adduttori dell'arto inferiore di destra. Questa tumefazione comincia a tre dita circa al di sotto dell'arcata crurale, che non mostrasi affatto sollevata nè in nulla dissimile dall'omonima di sinistra. La pelle che la ricopre non mostra alcuna alterazione e può sollevarsi in pliche; la percussione fa percepire un suono nettamente timpanico. La lontananza della tumefazione dall'anello crurale, la sua estrinsecazione nella parte interna della regione degli adduttori ci fa pensare alla possibilità di un'ernia otturatoria.

L'inferma non si è mai accorta di questa tumefazione che anche ora è indolente. Si eccita dolore solo alla palpazione del terzo interno dell'arcata femorale.

Per confermare la diagnosi pratichiamo l'esplorazione vaginale allo scopo di sentire il contorno del forame ovale. Questa ricerca ci permette di sentire

perfettamente il contorno di questo ovale, senza che si percepisca alcun peduncolo, il quale si percepisce invece nettamente al di sopra della branca orizzontale del pube.

Per questo esame risulta chiaro che non può trattarsi di ernia otturatoria e per esclusione delle altre varietà di ernia crurale si ammette la diagnosi di *ernia pettinea strozzata*.

Operazione. — Operiamo l'inferma alcune ore dopo il suo ingresso in ospedale. Iniezione cutanea di un terzo di milligrammo di scopulamina e iniezione spinale di 8 centgm. di stovaina. Anestesia perfetta. Durante l'operazione l'ammalata si addormenta. Grossa incisione longitudinale secondo l'asse maggiore del tumore, cominciante due dita al di sopra l'arcata crurale e decorrente obliqua verso la regione interna della coscia. Incisa la cute si trova il sottocutaneo edematoso, dal quale si asportano alcuni gangli linfatici. Si allaccia la safena interna e numerose vene di grosso calibro che sboccano lateralmente in essa, s'incide una robusta aponevrosi ispessita. Al di sotto di questa appare un tumore erniario circondato da un altro involucro che bisogna incidere per isolare. Alcuni strati che contornano il sacco verso la base hanno una consistenza carnosa ed un decorso longitudinale. Senza aprire il sacco si isola dai tessuti circostanti più sotto l'arcata femorale. Appare allora da una parte il muscolo pettineo privo della sua aponevrosi. Il sacco si è scavato una nicchia profonda tra il margine interno del pettineo e il medio adduttore. Seguendo col dito il decorso del sacco verso il colletto si riesce da una parte a sentire il legamento Gimbernat molto appiattito, in dietro la branca orizzontale del pube che si segue verso il tubercolo pubico colla quale sta in immediato contatto il colletto del sacco. La direzione è obliqua verso l'alto e l'esterno.

Aperto il sacco si trova un liquido fetido ed un'ansa del tenue in cui vi sono due chiazze nevrotiche. Per eseguire la resezione si sbriglia in alto il legamento di Poupart e si estrinseca l'ansa.

Resezione intestinale. Anastomosi termino-terminale col bottone di Murphy. Resezione del sacco. Sutura dell'anello femorale al legamento di Cooper secondo Delagènière. Tamponamento del grosso cavo femorale.

Decorso post-operatorio. — Il decorso fu per tre giorni regolare. Diminuito il meteorismo, l'inferma emise feci, non vomitò più. In quinta giornata ci accorgiamo dallo stato dell'inferma e dalla temperatura di una complicazione polmonare. All'esame notammo bronco-polmonite diffusa alle basi. L'inferma, in tali condizioni, morì in settima giornata. L'autopsia non fu praticata.

Considerazioni sul caso. — Ci par fuori dubbio che la varietà di ernia debba riferirsi a quella descritta la prima volta da Callisen ed illustrata poi da Cloquet, e che va sotto il nome di ernia pettinea. Nel nostro caso il sacco non si spingeva fra le fibbre del pettineo, ma era immediatamente al contatto di esso e propriamente fra il suo margine interno ed il medio adduttore.

Il nostro caso è notevole pel fatto che l'inferma non si era mai accorta di avere un'ernia. Dippiù, la tumefazione appariva così al di fuori di ogni rapporto colla regione crurale che ove l'osservazione non fosse stata fatta nel periodo dello strozzamento, o se la percussione non avesse dato il caratteristico timpanismo, la diagnosi di ernia sarebbe stata impossibile.

Prima di esporre le considerazioni su questa varietà di ernia riassumiamo nella seguente tabella le poche osservazioni fino qui pubblicate, che riportiamo dall'eccellente pubblicazione del Dege.

Tabella dei casi di ernia pettinea pubblicati finora.

Nome dell'autore, epoca	Sesso, età, lato	Operazione praticata	Da quanti giorni dura lo strozzamento	Grandezza e posizione del sacco	Contenuto del sacco	Esito
1. Calissen, 1777	f., 40 a., ?	Erniotomia - Riposizione del contenuto	5	Fra il muscolo pettineo e il tendine dello psoas	Intestino	Guarlgione
2. Cloquet, 1814	f., età ?, bilaterale	Autopsia	—	Nella pagina dei vasi un diverticolo fra i vasi, un altro nel muscolo pettineo	Omento	—
3. Vidal, 1827	f., età avanzata, bilaterale	Id.	—	2 pollici - Nel muscolo pettineo	—	—
4. Richet, 1857	—	Id.	—	Sul pettineo	Omento	—
5. Le Gendre, 1859	f., 60 a., ?	Id.	—	Grandezza di un uovo di piccione fra le fibbre del pettineo	Id.	—
6. Adams, 1860	f., 45 a., ?	Erniotomia - Ano artificiale	6	Fra la vena iliaca e il muscolo pettineo	Omento ed intestino gangrenati	Morte
7. Mauer - citato da Schmidt	—	Erniotomia - ?	—	—	—	Id.
8. Schmidt, 1882	f., ?, ?	Erniotomia e riposizione del contenuto	—	Nel muscolo pettineo	Tenue gangrenato (?)	Id.
9. Alberti, 1895	f., 49 a., d.	Laparotomia - Ano artificiale.	24 (?)	Sacco della grandezza di un uovo - Nel muscolo pettineo	Tenue perforato	Id.
10. Maydl, 1898	?	Laparotomia - Riposizione	—	—	Intestino	?
11. Weyprecht, 1903	f., 71 a., d.	Laparotomia - Resezione	8	Fra adduttori e muscolo pettineo	Tenue gangrenato	Morte
12. Axhausen, 1906	f., 72 a., s.	Erniotomia - Resezione	4	Nel muscolo pettineo grandezza di una castagna	Id.	Guarigione
13. Dege, 1907	f., 68 a., d.	Erniotomia - Enteroanastomosi Ano	4	Sacco lungo 10 cm. situato nel muscolo pettinoo	Tenue gangrenato ed omento	Morte
14. Körte, 1907	f., 65 a., d.	Laparotomia, resezione con sutura circolare, riposizione	4	Quanto un uovo di pollo nel muscolo pettineo	Tenue gangrenato	Id.
15. Gaudiani, 1908	f., ? a., d.	Erniotomia, resezione intestinale, anastomosi col bottone di Murphy	5	Il sacco era della lunghezza di 10 cm. situato fra il pettineo e gli adduttori	Id.	Morte in 8ª giornata per bronco-polmonite.

Considerazioni generali.

Indubbiamente questa ernia è una varietà di ernia crurale. Essa esce dall'addome dalla parte più interna dell'anello crurale. Nella maggior parte dei casi il sacco ha questo di tipico di essere cioè in contatto immediato col legamento di Gimbernat.

Tutti gli autori che si sono occupati dell'argomento insistono nella determinazione della posizione del sacco. Esso che fuoriesce dalla parte più interna dell'anello femorale, sotto la parte mediale del legamento di Poupart. Resta così fra la parete laterale (esterna) del sacco e la vena femorale un grosso spazio riempito di tessuto grasso. Le Gendre notò nel suo caso che questo spazio era di circa 11 mm., nel nostro caso tra la parte esterna del sacco e la vena s'introduceva comodamente il dito medio. Al davanti del colletto del sacco si trova dunque il legamento di Poupart, medialmente quello di Gimbernat, posteriormente poggia sulla branca orizzontale del pube.

Consideriamo ora la differenza fra l'ordinaria ernia crurale e questa varietà che ci interessa. L'ernia crurale esce dall'anello crurale interno e si spinge in basso verso quella parte ove trova la minore resistenza, cioè in quel tessuto lasso cellulare che riempie il così detto canale crurale. Invece l'ernia pettinea si spinge direttamente verso l'indietro prendendo contatto colla fascia pettinea. La fascia viene ad essere perforata, o meglio scollata dal sacco che si fa strada e che finisce così col trovarsi ricoperto totalmente o parzialmente dall'aponevrosi al di sopra e in contatto colle fibre muscolari. Alcune volte, proseguendo a spingersi posteriormente si scova una nicchia fra le fibre istesse del muscolo, altre volte (nostro caso) seguendo una direzione un po' obbliqua verso l'interno si spinge fino a pigliar contatto cogli adduttori.

Il fatto più caratteristico dell'ernia è in sostanza quello di pigliar contatto col muscolo pettineo e di essere ricoperta dall'aponevrosi pettinea.

Non è cosa facile stabilire, in base alle poche osservazioni esistenti, in qual punto del suo decorso la fascia viene ad essere perforata o scollata dal sacco. Certo le osservazioni fatte in base ad ernie già da molto tempo esistenti non potranno risolvere la questione, che sarà chiarita solo quando sarà possibile dissezionare qualche sacco erniario di formazione relativamente recente.

Cloquet, Le Gendre, Maydl ed altri ritengono che la porta d'ingresso dell'ernia nella fascia pettinea sia all'altezza della branca orizzontale del pube. Nel caso di Axhausen e di Dege il sacco stava a contatto del muscolo già al di sotto del legamento di Cooper.

Che l'origine sia quasi sempre a livello della branca orizzontale del pube, parla anche il fatto che in alcune osservazioni il sacco si spingeva *dalla branca orizzontale del pube profondamente verso il forame otturatorio :* inoltre a livello del legamento di Cooper non si sono trovati mai notevoli resti di fascia pettinea.

Anche nel nostro caso, sebbene non avessimo rivolta speciale attenzione a questo argomento, l'uscita dell'ernia doveva essere molto alta a livello dell'arcata pubica, perchè il muscolo appariva, dopo la dissezione del sacco, privo quasi completamente della sua aponevrosi.

Inoltre il legamento di Cooper sembrava quasi scomparso perchè col dito si aveva l'impressione di essere direttamente a contatto dell'osso coperto solo dal sottile periostio.

Quanto alla causa della penetrazione del sacco erniario nella guaina pettinea, quasi tutti gli autori ritengono che debba trattarsi di fessure o lacune preesistenti nella fascia istessa; lacune o deiscenze che però non sono state ancora anatomicamente dimostrate.

Axhausen pensa a queste deiscenze per una analogia colle smagliature della linea alba che predispongono all'ernia epigastrica. Però egli colla dissezione sul cadavere non potè apportare alcuna prova di questa sua supposizione.

V. Balassa, Giaser, Maydl, Schmidt, Sultan, ed altri pensano allo stesso modo, mentre Körte ammette una inserzione anormale della fascia pettinea alla circonferenza superiore del canale crurale.

Cloquet ritiene ehe esistano sulla fascia pettinea spesso uno o due forami per il passaggio dei vasi linfatici profondi.

Linhardt e Tillmanns che i forami vasali ingranditi del foglietto profondo della fascia lata rappresentino la porta dell'ernia.

È da notarsi che normalmente la fascia pettinea dà passaggio a notevoli vasi sanguigni che forniscono il muscolo. Nella nostra operazione, dissecando la parte postero interna del sacco fu necessario allacciare notevoli vasi che si dirigevano profondamente.

Una interpretazione affatto differente è quella di Le Gendre. Per lui la fascia pettinea non è bucata, ma invaginata a guisa di un dito di guanto. Questa ernia non sarebbe solo situata al di sotto della fascia pettinea, ma sarebbe avvolta da una duplicatura di questa fascia.

Comunque sia, la questione dell'origine dell'ernia pettinea resta insoluta per lo scarso numero di osservazioni. Certo è che, se il sacco erniario invece di impegnarsi nella solita via diretta dell'anello crurale, s'impegna in una via insolita avente una direzione colla prima che si avvicina quasi all'angolo retto, *deve, secondo noi, esistere una anomalia di disposizione della fascia istessa*, che può spiegarsi con in una inserzione anormale.

Se anche venissero dimostrate anormali smagliature o forami preformati nella fascia pettinea, resterebbe sempre difficile spiegare il perchè il sacco non segue la via più comoda e diretta del crurale, impegnandosi invece, con un decorso posteriore ed obliquo fra le smagliature di un' aponevrosi più o meno aderente al piano muscolare sottostante.

Solo coll'ammettere l'anomalia d'inserzione supposta dal Körte, può spiegarsi logicamente questa varietà di ernia.

*
* *

Interessante è di studiare i rapporti di posizione e di direzione dell'ernia del muscolo pettineo.

Secondo Moseting l'ernia pettinea è situata tra il muscolo adduttore lungo ed il pettineo. In altri casi sta tra il muscolo pettineo e la sua fascia (Cloquet). In altri si scava addirittura una fossa fra le fibre del muscolo, dividendolo quasi in due porzioni (Vidal, Le Gendre, Schmidt, Axhausen). In alcune osservazioni l'ernia si era sviluppata secondo l'asse del muscolo (Adams, Alberti, Weprecht, Dege, Gaudiani). Callisen l'osservò infine al lato esterno del muscolo pettineo, fra questo muscolo e il tendine dello psoas.

È stato inoltre notato che i diverticoli di ernie crurali possono dar luogo alla formazione dell'ernia pettinea.

Un'altra questione importante è il rapporto dei vasi femorali con l'ernia di Cloquet. Le opinioni sono anche da questo punto di vista molto disparate. Secondo alcuni quest'ernia è sempre separata dalla vena della fascia pettinea. Alle volte fra la vena e il sacco possono esservi fasci muscolari più o meno grossi. Il sacco giace sempre all'interno dei vasi e più profondamente di essi. Nei casi in cui il sacco si spingeva lateralmente sembra che esso era dietro i vasi. Ma anche allora i vasi si trovavano divisi dall'ernia, dalla fascia pettinea (talvolta fascia e muscolo). Questa posizione non è però la più frequente.

Linhardt e Tillmanns esprimono l'idea che l'ernia pettinea possa spingersi molto oltre dietro i vasi e mettersi a contatto collo psoas-iliaco. Questa idea è però contradetta in base alle osservazioni pubblicate.

*
* *

L'ernia pettinea, fatta esclusione del nostro caso, è stata finora osservata 14 volte, di cui 11 nella donna. In tre casi, come risulta dalla tabella, manca l'indicazione del sesso. Fatta esclusione di questi tre casi, nei quali manca pure l'età degli infermi, l'ernia si è sempre presentata in donne di età avanzata. La più giovane appare in questa statistica essere di 40 anni. La nostra paziente aveva 45 anni.

L'ernia era due volte bilaterale, cinque volte destra (compreso il nostro caso), una volta sinistra. In sette casi manca questo dato. Quattro volte l'ernia fu riscontrata per caso all'autopsia, undici volte nel vivente. In questi undici casi, quattro volte si praticò la laparotomia per i sintomi dell'ileo. Cioè in quattro casi l'ernia non fu diagnosticata. Negli altri casi fu eseguita la erniotomia.

Nel caso nostro la diagnosi di ernia pettinea fu fatta prima dell'operazione, essendosi dovuta escludere sia l'ernia crurale comune, che l'ernia ottura toria.

La grandezza dell'ernia è varia: da alcuni è paragonata ad una castagna, da altri ad una prugna, da altri ad un uovo di piccione o di pollo. La nostra, della grandezza maggiore di un uovo di pollo, conteneva un'ansa di tenue di circa 10 cm.

In tutti i casi la diagnosi fu fatta molto tardi. Nel nostro caso in quinta giornata, non appena fu sottoposta alla noscra osservazione.

Nelle osservazioni degli autori notasi che la sede dello strozzamento era nel colletto del sacco; così nel nostro caso, notevole anche per il fatto *che l'ammalata non si era mai accorta della presenza dell'ernia,* certamente per il fatto della sua profondità.

A questo punto giova rilevare la difficoltà diagnostica, se si pensa, che clinici illustri che rispondono al nome di Maydl e Körte, non diagnosticarono l'ernia ed eseguirono, colla diagnosi di ileo, un atto operativo più grave.

I pessimi risultati terapeutici che si sono avuti dalla cura chirurgica di questa varietà di ernia sono giustificati solo dalla diagnosi tardiva. Crediamo anche che le complicazioni bronco-polmonari che si verificarono nel nostro caso, furono provocate da trombi settici.

Ricordando che nel caso nostro si provocava un netto dolore colla palpazione a livello del colletto del sacco che corrispondeva al terzo interno dell'arcata crurale, dolore che aumentava se questa manovra si eseguiva combinandola colla esplorazione del fomice laterale corrispondente, crediamo che questo segno possa facilitare la diagnosi, nei casi in cui, come nel nostro, nessun tumore è visibile al livello del canale crurale.

Crediamo inoltre che l'esplorazione vaginale, può con sicurezza fare escludere l'ernia otturatoria.

***

Come conclusione della letteratura e della osservazione personale, si può asserire che la varietà di ernia crurale che va sotto il nome di pettinea o di Cloquet è estremamente rara.

Che la diagnosi di questa ernia è pressochè impossibile, quando non si accompagna a fenomeni di strozzamento.

Che nel periodo dello strozzamento la diagnosi è ugualmente difficile, ma che con un esame attento, colla ricerca dei punti dolorosi, coll'anamnesi dell'ammalato può rendersi possibile.

Ci par superfluo aggiungere che la diagnosi di ernia pettinea strozzata, o il sospetto di essa, *appunto perchè la diagnosi è pressochè sempre tardiva,* debba essere indicazione urgente dell'intervento operativo.

LETTERATURA.

ALBERTI. *Bruchschmitt einer hernia pectinea.* Die Zeitschr. f. Chir., 1895, 1, 426.
AXHAUSEN. *Ein Fall v. Hernia pectinea Cloquetii incarcerata.* Deutsche Zeitschrift f. Ch., 1906, Bd. 81, p. 426.
DUPLAY et RECLUS. *Trattato di Chirurgia.* Vol. VI.
GRASER. *Die Lehre von den Hernien* II Bd. Handbuch die prakt. Chir. von v. BERGMANN und BRUNNS.
SCHMIDT. a) *Unterleibsbrüche.* 47 Lieferung der Deutschen Chirurgie.
ID. b) *Handbuch der allg. u. spez. Chir. di* PITHA *u.* BILLROTH. III B.
WEIPRECHT. *Erfahrungen über die Operationen des eingeklemten Brüches.* Arch. f. klin. Chirurgie, Vol. 71.
DEGE. *Die Hernia cruralis pectinea sive Cloquetii.* Berliner klin. Wochenschrift. Anno 1907. Num. 44-45.

III.

Contributo clinico alla patogenesi delle ostruzioni del digiuno di Fitobezoar nell'uomo

per il dott. PIETRO FRASCELLA,
aiuto chirurgo negli Ospedati riuniti di Roma.

Tra le occlusioni intestinali acute, non comuni per frequenza, importanti per la patogenesi, più gravi ed insidiose pel decorso si annoverano quelle occorrenti nella parte più elevata del tenue intestino. Esse molte volte possono diagnosticarsi in merito a preziosi elementi forniti dall'esame del tipo originario degli accidenti, e soltanto nelle prime fasi del male: difficile còmpito è il determinarne la natura.

Ci occupiamo in questo lavoro dell'ostruzione totale, brusca del « digiuno », prodotta da calcolo vegetale, riferendoci in modo speciale alla patognesi.

Riportiamo all'uopo la storia clinica d'un caso personale occorsoci nell'ospedale di Sant'Antonio, guarito con l'intervento e deceduto, dopo 15 giorni, per malattia intercorrente (polmonite).

Al non comune reperto causale si deve tutta l'importanza della presente osservazione clinica.

Scheda n. 250. — M... A..., d'anni 66, da Otricoli (Perugia), calzolaio, coniugato, entra in ospedale il 14 febbraio 1906.

Genitori morti di malattia che l'infermo non sa precisare.

Non lues: contagio blenorragico una sol volta in giovinezza. Discreto fumatore, modico bevitore.

Non ebbe a soffrire di ernia. Racconta di aver goduto sempre buona salute: mai ebbe turbe gastro-enteriche, nè dolori addominali: nè ittero. Il genere di alimentazione fu vario, in prevalenza vegetale (copiose ingestioni di legumi secchi). Facili le digestioni, non stipsi, nè diarrea. Alvo regolare. Ultima deiezione stamane.

Circa la presente infermità racconta che oggi, qualche ora dopo il consueto pasto del mezzodì, senza alcun eccesso di sorta, è stato colto, improvvisamente ed in piena salute, da dolori nella parte mediana del ventre, prima lievi, che tosto assunsero la forma di colica intensa con sudore freddo, pallore,

angoscia indefinibile, nausea e vomito. Chiamato un sanitario, questi gli fece somministrare un purgante, tosto emesso con le sostanze vomitate; praticato un clistere, emise scarsa quantità di feci solide. Persistendo le sofferenze, il malato viene accompagnato all'ospedale, ove rimane ricoverato.

Stato presente (ore 19). — L'infermo è molto sofferente: si contrae e si agita sul letto in preda a dolori localizzati nella regione ombellicale e verso il suo lato sinistro, con irradiazioni in tutto il ventre; il dolore è vivo, lacerante, alternato a brevi periodi di calma. Nausea; vomito, a carattere mucoso-biliare; non singhiozzo.

Polso piccolo, frequente (110) e depressibile. Temperatura 36°,9. Respiro superficiale e frequente (30).

Individuo pingue, robusto con masse muscolari e scheletriche molto sviluppate. Non ittero. Facies pallida e stanca.

L'addome molto voluminoso, con pareti spesse per abbondante adipe sottocutaneo, è ricoperto di cute normale. L'epi- ed il meso-gastrio si presentano più sporgenti come per un rilievo arrotondito centrale. La pressione esacerba il dolore e le coliche, durante le quali bisogna sospendere ogni esame. La palpazione, se viene esercitata un po' rudemente, determina difesa muscolare delle pareti; si riesce però a rilevare una zona più sensibile, non molto estesa, situata a 3-4 centimetri al disopra dell'ombellicale trasversa e contornante l'ombellico a livello della parasternale sinistra. Su detta zona la percussione dà un suono timpanico ridotto; ma per lo spessore abnorme delle pareti non si riesce a rintracciare alcuna particolare resistenza, nè a precisare tumefazioni di sorta (segno di v. Zoege-Manteuffel). Non visibili movimenti peristaltici dell'intestino nel parossismo del dolore; non borborigmi.

Nelle altre sezioni dell'addome, con maggiore riguardo alla regione gastroduodenale, sotto epatico-gastrica ed appendicolare nulla d'importante all'ispezione ed alla palpazione.

Meteorismo moderato, più accentuato al centro dell'addome che ai fianchi. Mancano zone di ottusità negli altri quadranti di esso e nelle zone declivi laterali.

Fegato e milza nei limiti normali.

Cistifellea non palpabile, nè dolente la sua sede.

Regioni erniarie (inguinali, crurali, ombellicale, linea alba, otturatrice, perineale, lombare) completamente libere.

Esame rettale. — Ampolla ampia, vuota, rivestita di mucosa liscia e scorrevole. Risalendo col dito più in alto che è possibile, nulla si riscontra di notevole a carico dell'ultima porzione dell'S iliaca. Limiti, consistenza e superficie della prostata, normali.

Polmoni sani.

Cuore. — Accentuato il II tono aortico.

Urine. — Oliguria. Albumina e zucchero assenti. Indacano abbondantissimo. Assenza di sedimento e di epiteli delle vie urinarie.

Sistema linfatico. — Assenza d'ingorghi delle glandole linfatiche delle varie regioni.

Riflessi, sensibilità e motilità normale.

Tenuto l'infermo in osservazione, gli somministrammo nella sera un purgante salino e ripetute enteroclisi; il purgante fu emesso col vomito e mai il malato espulse gas e feci dall'ano; soltanto i dolori nella notte ebbero qualche momento di tregua. L'indomani, persistendo il vomito, riacutizzatisi i dolori dell'addome, a sede ombelicale, rimaste invariate le note semiologiche addominali, aumentata la prostrazione delle forze, alterandosi la facies, diminuita la tensione del polso, continuando l'arresto stercorale completo, si

decide l'intervento avendo fatto diagnosi di *occlusione acuta dell'intestino* con probabilità *nella parte alta di esso.*

Operazione (15 febbraio 1906). — Narcosi Schleich.

Laparotomia mediana sopra e sottombelicale, con incisione di circa 15 centimetri. Il peritoneo parietale appare liscio, grigio-roseo: assenza di liquido libero nella sua cavità. Anse del tenue congeste e floscie: floscio il cieco ed il colon. Svolgendo il pacchetto intestinale, si trova a 15-20 centimetri dal legamento di Treitz, una tumefazione dura, costituita da un corpo estraneo, delle dimensioni di un piccolo uovo, occupante il lume dell'intestino e con le pareti di questo fortemente addossate su di esso, immobile. La porzione intestinale a monte dell'ostacolo è molto distesa, con sierosa iperemica.

I tentativi di mobilizzazione dell'ostacolo riescono infruttuosi.

Enterotomia longitudinale (3 cm.), estrazione del calcolo secondo il suo minor asse. Non si notano decubiti, nè ulcerazioni, nè formazione di pliche o briglie cicatriziali nel lume intestinale: soltanto la superficie della mucosa, congesta, è rivestita di abbondante muco.

Enteroplastica (sutura trasversale dell'incisione longitudinale) con 2 piani alla Lembert (seta).

Ispezione dello stomaco, piloro, duodeno, cistifellea, vie biliari, appendice: tutto normale.

Sutura della parete addominale a triplice stato.

Riassunto del diario clinico. — Rapida scomparsa del meteorismo e dei violenti dolori: non più vomito, polso meno frequente e più teso in I giornata. Successivamente l'alvo si fece libero; le urine, scarse nelle prime 48 ore e con tracce di albumina, tosto divennero normali per qualità e quantità. Con iniezioni eccitanti, procto ed ipodermoclisi furono sostenute le forze del cuore in 1° tempo: poscia, si iniziò una dieta liquida (latte, brodi consumati, caffè, acque alcaline, cognac); le condizioni generali migliorarono rapidamente. Il decorso fu sempre apirettico. In VIII giornata furono rimossi i punti: guarigione *per primam.*

In X giornata l'infermo, tenendo tuttora il letto, fu colto all'improvviso da brivido intenso, acceleramento del polso, febbre alta (39°,4) e sintomi toracici (dolore puntorio al lato destro, dispnea, cianosi, tosse, espettorato), i quali assunsero in seguito nettamente le note cliniche di una polmonite lobare destra; il peggioramento, malgrado le cure prodigate, fu progressivo; sopraggiunse aritmia ed estrema debolezza cardiaca; la morte si ebbe il 28 febbraio 1906.

L'autopsia non viene concessa.

Esame del calcolo. Caratteri fisici. — Colorito brunastro, forma allungata, pressochè cilindrica, ad estremità irregolarmente coniche; superficie non liscia, ma ineguale per la presenza di alcuni solchi decorrenti elicoidalmente su di essa e poco marcati: consistenza duro-pastosa. Lunghezza 42,5 mm.; larghezza 26-28 mm. Peso 15 grammi.

Alla sezione si riconosce una struttura omogenea, senza disposizione a strati e senza nucleo centrale; lasciato essicare all'aria libera si trova ridotto in poltiglia bruno-scura, friabile, costituita da tanti piccoli frammenti di sostanza che può rassomigliarsi a polvere di caffè tostato.

Esame microscopico. — Prelevato un po' di materiale ed osservato sia con acqua distillata, glicerina pura, liquidi coloranti (bleu di metilene, soluzione acquosa di eosina, soluzione di Lugol, ecc.) si trova: in prevalenza residui di tessuti vegetali indigeriti, frammenti di fibre e cellule vegetali di varie dimensioni e grandezza; goccioline di adipe, granuli di amido, detrito amorfo, epiteli, muco.

Le reazioni micro-chimiche dànno presenza di amido, destrina e cellulosa.

Esame chimico. — Una parte del calcolo, calcinata, risulta formata da sostanza organica: sulla lamina di platino residua traccia minima di cenere, che saggiata con acido cloridrico diluito determina sviluppo di piccole bollicine di gas (carbonati).

L'insieme dei sintomi riferiti poteva far escludere con facilità un'*enterocolite acutissima*, l'*avvelenamento da arsenico*, una *colica epatica*, *nefritica* o *saturnina*, la *mialgia reumatica dei muscoli addominali*.

Si escludeva egualmente una *colica intestinale*, una *peritonite da perforazione di ulcera gastrica*, *duodenale* o della *cistifellea*, un'*appendicite acuta*, la *embolia* e *trombosi delle vene ed arterie mesenteriche*, una *pancreatite emorragica?* — Per la comunanza di alcuni sintomi, questi stati morbosi potevano essere scambiati con il quadro clinico presentato dal nostro infermo: la valutazione di ciascun segno ed il complesso sintomatico nella sua totalità non permettevano lo scambio diagnostico.

Per il carattere violento del dolore, infatti, la *colica intestinale semplice*, temporanea, poteva sul nascere simulare la vera causa delle sofferenze. Ma la escludemmo per la mancanza del presunto errore dietetico, per l'assenza di altri attacchi dolorosi, e di tutte le altre particolarità inerenti alla sintomatologia propria della colica intestinale, pei segni più decisivi dell'ileo e per la facies caratteristica di questa grave malattia addominale.

L'inizio brusco del dolore epigastrico in pieno benessere, la sua intensità i fenomeni di collasso che l'accompagnarono, il vomito e la costipazione giustificavano a tutta prima ii dubbio di una *peritonite acuta perforativa*, di quelle occorrenti nella metà superiore dell'addome e determinate dalla improvvisa ulcerazione di uno degli organi compresi nell'amplesso viscerale gastro-duodeno-cistifelleo: anche quest'ipotesi non era sostenibile.

Il dolore, infatti, benchè improvviso ed inatteso, s'iniziò gradualmente, aumentò d'intensità sino ad essere violento e lacerante; tale progressione non è propria delle perforazioni peritoneali, nelle quali esso invece è subitaneo, immediato, atroce tanto da ricordare il classico « colpo di pugnale peritoneale » (Dieulafoy). Nè la sede iniziale del dolore era quella delle ricordate perforazioni, la cui precipua esplicazione è nella zona sottoepatico-gastrica, al disopra ed un po' al lato destro dell'ombelico (Dieulafoy); qui invece si era manifestato più in basso, nella regione ombelicale e specie nel suo lato sinistro. Il decorso successivo non modificò punto la sede e il carattere del dolore, che fu sempre spontaneo, a tipo colico, con le sue pause e crisi, durante le quali l'infermo si contorceva sul letto, invocando aiuto; nella peritonite da perforazione ordinariamente si osserva una diffusione rapida e distinta del dolore, che obbliga il paziente ad una immobilità completa nel

timore che qualsiasi movimento volontario ridesti le sofferenze. I commemorativi non davano ragione di pensare ad una preesistente lesione di quegli organi sospettati responsabili dell'attuale fenomenologia, perchè della loro *functio laesa* non si avevano tracce dall'anamnesi prossima e remota. Infine per l'apiressia, pel carattere del vomito (che sull'inizio è sempre più ostinato e grave nell'occlusione), per la costipazione (che è meno assoluta nella peritonite), per l'assenza di essudato liquido cavitario si escludeva una perforazione peritoneale di origine gastrica, duodenale o della cistifellea.

Contro l'*appendicite acuta* vi era non solo l'assenza dei fatti peritonitici, ma, principalmente, la mancata sensibilità alla pressione nella fossa ileo-cecale ed in qualsiasi altro punto ritenuto indicatore del processo flogistico appendicolare (punto di M. Burney, di Morris, di Lanz).

L'*embolia delle arterie mesenteriche e la trombosi delle vene meseraiche* (Bradford, Taylor, Toogood, ecc.) sovente rivestono il tipo clinico dell'ileo: non si esitava ad escluderle, sia perchè il nostro infermo non era un cardiaco, nè era sofferente per lesioni epatiche (cirrosi con stasi portale) o per malattie dell'intestino (enterite), che potevano giustificare la causa occasionale; sia perchè mancavano ematemesi o diarree sanguinolenti, precoci e profuse, spesso vere enterorragie, che conducono a morte per anemia.

Finalmente la *pancreatite acuta emorragica* (Reginald H. Fitz), oltre che per la sua rarità, si escludeva perchè col progredire dell'osservazione i sintomi dell'ileo acutissimo divennero sempre più netti.

***

Stabilita in via generale la presenza di un'occlusione intestinale, per quali criteri ponemmo la sua sede, con la massima probabilità, nella parte più alta dell'intestino?

Eliminando con l'esplorazione rettale ogni causa di ostacolo nell'ultimo tratto del tubo digerente, nessun dato offrendo la palpazione dell'addome, nè l'esame delle regioni erniarie tenemmo in considerazione:

1° i caratteri del dolore: *a*) la sua sede iniziale (Besnier, Nothnagel ed altri), strettamente circoscritta in modo costante e durevole nella regione ombelicale, ove la pressione lo risvegliava; *b*) la violenza ed intensità di esso in rapporto alla ricchezza in plessi nervosi di quella parte dell'intestino su cui lo stimolo si svolgeva;

2° il meteorismo limitato nella zona centrale mediana dell'addome e meno nei fianchi;

3° il vomito precoce, frequente, duraturo, costituito di sostanze che non avevano ancora acquistato le qualità del materiale fecaloide;

4° la rapidità e gravità di fenomeni depressivi generali;

5° l'intensa indacanuria (segno di Caster e Jaffe).

***

Difficile compito era quello di rintracciare la natura dell'ostacolo.

Trattandosi d'una fenomenologia così acuta ed imponente richiamammo alla nostra mente i tipi anatomici dell'ileo dinamico e meccanico: escludemmo così una prima serie di circostanze che potevano avere indotta la completa impermeabilità intestinale.

Infatti si scartava l'ipotesi d'*ostruzione fecale*, perchè l'infermo non era abitualmente stitico, ebbe regolari defecazioni sino al giorno precedente all'insorgere dei fatti morbosi; nè si riusciva a palpare nel retto, nel cieco e nel sigma colico alcuna massa coi caratteri di quelle stercorali. Nè l'occlusione di tali masse si era svolta su d'una *stenosi intestinale*, consecutiva a malattie dell'intestino (ulcerazioni tubercolari, tifiche, dissenteriche, proctiti, ecc.), perchè non vi era nozione nè traccia alcuna di simili preesistenti affezioni nel nostro malato.

Un *invaginamento* era inammissibile, perchè esso è di altra età (prima infanzia, Treves), ma soprattutto perchè l'occlusione era totale, mentre in quello è incompleta, accompagnata da diarree muco-ematiche, dissenteriche e tenesmo. Considerando che sono porzioni d-ll'ileo e del cieco che si invaginano nel colon (60 % Refinesque), ancorchè, alla palpazione addominale il grosso tumore cilindrico che esse costituiscono non diventa apprezzabile, nel decorso dell'affezione, spesso, non sfugge al dito introdotto nel retto l'estremo del segmento invaginato. Ora, una tale esplorazione non solo fu negativa al riguardo, ma escludeva qualsiasi neoplasma o flogosi stenosante il lume del retto, nonchè ogni tumore della vescica, prostata o del piccolo bacino comprimente l'intestino.

Più inverosimile sarebbe stato supporre un *neoplasma maligno* stenosante un tratto più elevato del tubo digerente. Contro il tumore vi era l'assenza di disturbi dispeptici, dell'anemia e cachessia, delle tumefazioni glandolari periferiche e quella spiccata irregolarità dell'alvo che suole precedere in maniera lenta e graduale l'occlusione acuta.

Ma, all'infuori delle cause esaminate, si potevano escludere altre sorgenti dell'ileo?

Se per l'esame negativo delle regioni erniarie, a sede comune, (inguinale, crurale, ombelicale, linea alba) e rara (otturatrice, lombare, perineale) si escludeva uno strozzamento esterno, eguale esclusione si poteva fare per quello interno? Basta ricordare le possibili evenienze: l'ernia mesocolica (Cooper e Pencock), delle fossette pericecali (Rieux), la retroperitoneale di Treitz (Rehn) e delle fossette duodenali e duodeno-digiunali (Jonnesco), la diaframmatica, l'intersigmoide, quella originatasi a traverso una rottura del mesentere (caso di Morestin) o dell'epiploon, ecc., per comprendere le difficoltà diagnostiche.

E benchè l'assenza di affezioni addominali preesistenti, acute o croniche (peritonite, appendicite, pericolecistite, epiploite, ecc.) o di qualsiasi intervento laparatomico escludessero aderenze viscerali per briglie peritoneali e frange epiploiche, non poteva lo strangolamento incolparsi ad un diverticolo di Meckel (Parise, Küttner, Berard e Delore, Hilgenreiner) od a cordoni fibrosi connettivali, residui di vasi onfalo-mesenterici (Fritz)?

Se contro il *volvolo* vi era l'assenza di qualsiasi tumefazione nella regione dell'S iliaca (sede ordinaria: $^{2}/_{3}$ dei casi, Treves), avevamo elementi per escludere altre torsioni di una o parecchie anse del tenue?

Quantunque non avessimo nozione di corpi estranei ingeriti, nè ai sintomi dell'occlusione era preceduta alcuna grave colica decorrente con ittero, nè la cistifellea fosse palpabile e dolente per ritenere il *corpo estraneo* od un *calcolo biliare* quale fattore dell'ostruzione, si potevano scartare le altre varietà di calcoli ostruenti l'intestino?

Ed infine, esclusa la peritonite — fattore precipuo dell'ileo dinamico — la causa dell'occlusione non poteva essere riposta in uno *spasmo circoscritto di un'ansa del tenue, nella paresi o paralisi parziale dell'intestino?*

La conoscenza della base anatomica dell'occlusione rimaneva dunque un quesito insoluto: le difficoltà diagnostiche peraltro furono riconfermate da reperto accidentale.

***

Se l'intervento chirurgico riuscì a togliere l'ostacolo, ripristinando la pervietà del digiuno, l'interpretazione della patogenesi dell'occlusione costituiva un fatto di somma importanza.

Quale era la tessitura del calcolo ostruente? Era esso di produzione autoctona dell'intestino o vi era emigrato? E per quali vie?

Dall'esame fisico, chimico e microscopico risultava il calcolo essere costituito in prevalenza da una massa di residui di cellule e fibre vegetali, cementate da muco intestinale; rari epiteli, granuli di amido, quasi assenza di sali. Il complesso dei caratteri organolettici lo faceva classificare fra i corpi estranei di natura vegetale.

Ma quale era la sua provenienza?

L'assenza di sali escludeva l'origine pancreatica: per rari che siano i calcoli del pancreas furono trovati sempre costituti di carbonato, fosfato, solfato ed ossalato di calcio, associato in maggiore o minore quantità a sostanze organiche (Gaulthier).

Per la stessa ragione si escludevàno i calcoli tonsillari, i salivari, i bronchioliti, i rinoliti e, soprattutto, gli enteroliti — veri calcoli intestinali — nei quali, benchè siano contenute qualitativamente sostanze organiche, tuttavia prevalgono i sali (fosfato di calcio, fosfato ammonio-magnesiaco, fosfato di magnesio, fosfato tricalcico, cloruri, minerali diversi, ecc.).

La configurazione esterna del corpo estraneo e la sede dell'incuneamento (sul tratto iniziale del digiuno) potevano infatti far pensare ad un calcolo epatico; esplorammo con esito negativo le vie biliari del nostro malato; non essendovi nel contenuto del calcolo traccie di sali biliari (bilirubina, biliverdina pura o combinata a sali di calcio, colesterina, acidi grassi, ecc. (Lanceraux, Naunyn), anche la provenienza colelitica fu abbandonata.

Nell'intestino stesso possono formarsi in certo qual modo delle produzioni particolari traendo origine dal contenuto intestinale normale. Tra i coproliti infatti, oltre quelli a composizione inorganica, ne esistono altri, che sono costituiti da residui di sostanze vegetali e muco; ed altri, fatti da corpi grassi, di consistenza molle, fusibile alla fiamma, con odore di grasso bruciato, solubili nell'etere, e in soluzione di potassa a caldo, insolubili nell'alcool (Gaulthier). La loro formazione, benchè endogena, s'avvera in determinate zone dell'intestino (cieco, colon, sigma colico), ove, sia per le normali inflessioni di esso o per modificazioni di forma e capacità del suo lume, sia pel naturale rallentamento della circolazione fecale, più facile avviene l'addensamento delle feci. Ora, se la massa omogenea del calcolo, nel nostro caso, era costituita da residui vegetali e muco, l'aspetto, la consistenza, la friabilità ed omogeneità di esso non lo rassomigliavano ad un coprolita. Non sapremmo spiegarci, d'altra parte, la ragione per cui le sostanze indigerite, che lo componevano, siano riuscite a dare un conglomerato così voluminoso in una porzione tanto alta del tenue, dove non si producono tumori fecali (Mikulicz, W. Kausch); nè furono trovate dilatazioni, sfiancamenti o diverticoli che potevano averne favorito lo sviluppo. E poichè tutto il tenue conservava il calibro normale, non era possibile supporre che il calcolo avesse tenuto un cammino retrogrado dall'estremità aborale di esso o, più inverosimilmente, forzando la valvola ileo-cecale, per raggiungere la parte più alta del digiuno e determinarvi l'ostruzione.

Con moltà probabilità, dunque, esclusa l'origine endogena intestinale e l'emigrazione dalle vie biliari e pancreatica, nè esistendo altra via di anormale comunicazione con la parte superiore dell'intestino, il calcolo vegetale — come un corpo estraneo — era migrato dallo stomaco.

* * *

In qual modo si era formato quel calcolo? Con quale meccanismo era avvenuta la sua migrazione nel digiuno?

Per comprendere la patogenesi è d'uopo riferirsi a quanto sappiamo dalla patologia sulla formazione e destino di alcuni corpi estranei nello stomaco (trico- e fitobezoari) « Tali produzioni » scrive Mikulicz, « d'un volume so-« vente straordinario si formano in modo affatto tipico in seguito all'inghiot-« timento lento ed in piccole quantità di peli umani e di animali pei *pilo o*

« *tricobezoar* (Schopf, 16 casi) e di fibre vegetali pei *fitobezoar*. Quanto av-
« viene dei capelli così inghiottiti, i quali si appiccicano alle pareti dello sto-
« maco, formando un conglomerato che può raggiungere il volume d'un pugno
« ed anche più (Schönborn ed altri), lo stesso si ripete pei tumori costituiti
« da fibre vegetali ».

I calcoli vegetali, comuni negli erbivori e nei ruminanti, rari nell'uomo, possono essere un conglomerato di fibre di *cellulose* (nel caso di Schreiber, in seguito all'uso frequente di scorzonera); di *avena* (avenoliti — frequenti in Svezia, Irlanda, Scozia e Bretagna, ove la farina di avena macinata grossolanamente costituisce la base dell'alimentazione dei poveri); di *semi e grani di frutta* (melone, pere, mele, popone — l'ostruzione coi grani d'uva è molto frequente negli individui addetti alle vendemmie e la si osserva spesso nella Champagne (Curtois-Suffit); di *nocciuoli di frutta* (ciliegie, susine (Zinnsmeister), prugne, ciliegie selvatiche nel Bourbonnais (Fabre); più raramente ancora di resina (Friedländer, Manasse, caso di Kortmann riportato da Vonnegut) in seguito all'abituale inghiottimento di vernice negli ebanisti.

A seconda della loro costituzione hanno aspetto, consistenza, e peso specifico differente, potendo essere influenzati dal maggior contenuto di liquido, dall'aggiunta di sostanze organiche od inorganiche, occasionalmente anche medicamentose (calcoli di salolo e di magnesio); si hanno così *conglobati puri* (detriti vegetali) e *misti* (sostanze organiche e sali); a contenuto omogeneo o stratificato, con un nucleo centrale; conglobati unici o multipli, tra i quali vi sono di quelli che raggiungono proporzioni considerevoli.

I detriti vegetali (fibre, peli, cellule dure e spesse, ecc.) provenienti da membrane e cuticole cellulari di rivestimento sono addirittura inattaccabili dai succhi gastrici, per cui restano inalterati ed indigeriti. E poichè non contengono quasi più nulla di sostanze alimentari, suscettibili di decomposizione, non producono processi fermentativi (Lynch) e possono così soffermarsi lungamente senza dar disturbi della digestione. Altre volte, invece, sia pel volume che per le qualità che essi hanno, determinano con la loro permanenza sulla mucosa gastrica fenomeni inflammatorì, ulcerazione dello stomaco e rispettive complicanze (aderenze, perigastrite, peritonite perforativa, ascessi, fistole, ecc.). Possono infine venire anche espulsi col vomito o passare nell'intestino, percorrendolo senza soggiornarvi o arrestandosi lungo il suo percorso. Il loro passaggio attraverso il piloro si compie spesso in condizioni favorevoli, durante il vuotamento del contenuto stomacale, per cui molto raro è l'occasionale incuneamento in quella regione, evenienza per altro non comune anche ad altri corpi estranei migranti dallo stomaco.

Più frequentemente ciò si riscontra nell'intestino e può essere favorito, a parte dalle condizioni di alterata canalizzazione intestinale (briglie, cicatrici, ripiegature della mucosa, ecc.), dalla difficoltà offerta da alcuni punti di

normale flessione delle varie sezioni del tubo digerente (flessure del duodeno, valvola del Bauino, flessure del colon, ecc.), ma soprattutto dalla forma e volume del calcolo (limite minimo tre centimetri nel diametro minore : Naunyn pei coleliti). Indipendentemente da tali momenti etiologici, in perfetta analogia a quanto suole riscontrarsi pei calcoli biliari, che di rado sono molto voluminosi, la presenza del corpo estraneo, per sè sola, agendo da stimolo sull'intestino, può determinare la contrazione spasmodica della muscolare e l'incuneamento del calcolo (Rehm, Israël, Körte), con ulcerazioni, perforazione, peritonite circoscritta o diffusa, ecc.

Dalle nozioni patogenetiche esposte, nel nostro caso, dobbiamo supporre che il calcolo — di natura vegetale — si sia formato nello stomaco, in seguito a residui di digestione incompleta ; di là esso sia passato nell'intestino attraverso il piloro, percorrendone un breve tratto, arrestandosi tosto nella parte più prossimale del digiuno — a soli 15 centimetri dal duodeno — dove lo spasmo tetanico della sua parete muscolare lo aveva immobilizzato determinando ostruzione completa.

« Sono noti infatti », afferma l'Eichhorst, « molti esempi, nei quali un « pasto troppo abbondante di legumi, l'ingestione di frutta con nocciuoli o di « asparagi legnosi e non ben mondati, ecc. diedero luogo ai fenomeni di stenosi « ed occlusione intestinale ».

* * *

Quali le conseguenze clinicamente riconoscibili di tali ostruzioni ?

Poichè esse sopravvengono soltanto con l'arresto del calcolo, i disturbi con cui si presentano sono comuni a tutte le altre cause ostruenti il digiuno (corpi estranei migrati dallo stomaco : calcoli biliari provenienti da fistole coledoco-duodenali o colecisto-duodenali : calcoli pancreatici : di rado calcoli intestinali formatisi in diverticoli : più di rado ancora elminti ammucchiati e conglobati).

Si avranno quindi disturbi di canalizzazione dell'intestino, da una parte, dai fenomeni più lievi all'ileo tipico ; quelli dell'ulcerazione sino alla perforazione, dall'altra.

La *diagnosi* non può essere diretta che all'una od all'altra delle due evenienze dell'incuneamento : se la sede di esso può essere approssimativamente sospettata, come nel caso in esame, la causa sarà diagnosticata soltanto quando si hanno sufficienti nozioni anamnestiche (coliche biliari, corpi estranei inghiottiti accidentalmente od intenzionalmente, mezzi meccanici adoperati nelle anastomosi gastro-intestinali, ecc.) ; pei calcoli vegetali la diagnosi non potrà essere neanche di semplice probabilità.

I calcoli biliari ostruenti l'intestino, la cui letteratura si è notevolmente accresciuta in questi ultimi anni (225 casi sino al 1895, Gailliard) occupano

senza dubbio il primo posto tra i fattori occlusionanti il digiuno (Lobstein, su 35 casi, 7 volte li riscontrò in quella sede). I calcoli vegetali, invece, furono trovati nell'intestino crasso, retto, ed ultima porzione dell'ileo, in vicinanza della valvola del Bauino (Friedländer, Manasse ed altri).: raramente nella parte elevata del digiuno.

Qualunque sia la causa determinante l'ostruzione del digiuno, la gravità dei fenomeni clinici richiede prontezza e rapidità dell'intervento, subordinandolo al volume e alla mobilità del calcolo da una parte, allo stato dell'ansa dall'altra.

Se il calcolo è mobile, poco voluminoso, situato in un'ansa sana si tenterà di spostarlo per fargli sorpassare la valvola ileo-cecale o almeno per fargli guadagnare una porzione dell'intestino ove più facile e meno pericolosa riuscirà l'incisione e la sutura.

Se non è mobile, si ovvierà agli effetti dell'incuneamento per mezzo dell'enterotomia con o senza enteroplastica, nei casi semplici; con l'enterectomia (Terrier) in quelli in cui l'integrità delle pareti è compromessa.

Grazie al sollecito trattamento le statistiche globali delle guarigioni nell'occlusione intestinale sono migliorate (75 % negli operati entro le prime 48 ore per discendere rapidamente al 35-45 % in quelli che lo furono dal terzo giorno in poi (Nothnagel).

Ma al di fuori delle nostre risorse vi sono complicanze inscongiurabili, comuni del resto ad altri interventi di chirurgia addominale. Nel caso da noi riportato, ripristinata la permeabilità intestinale, dileguatisi i sintomi d'intossicazione. mantenendosi il decorso sempre apirettico, guarita di prima intenzione la ferita laparatomica, comparve improvvisamente in X giornata una polmonite letale.

Gli autori moderni (Mikulicz, Kausch ed altri) hanno constatato che la polmonite dopo le laparotomie si presenta più spesso che dopo qualunque altra operazione della stessa gravità senza che le cause di ciò siano ben note. La narcosi, il vomito, il decubito, la difficoltà della respirazione e della espettorazione in conseguenza del dolore che si risveglia nelle pareti addominali, le piccole embolie polmonari, una irritazione od una paralisi del vago sono ritenuti momenti predisponenti. La percentualità di coloro che vi soggiacciono è alta (3, 6 % Henle), in ispecial modo nei laparotomizzati di età avanzata, pei quali sfavorevolmente influiscono l'arteriosclerosi, le alterate condizioni cardio-renali, il rapido debilitamento, la diminuita resistenza organica.

***

Concludendo, oltre alla importanza etiologica del reperto nella patogenesi delle occlusioni acute alte del digiuno, la fenomenologia del caso esposto conferma ancora una volta quali complessi problemi di diagnostica presentano

le occlusioni intestinali nella chirurgia pratica quotidiana; e come soventi non sia possibile dare ad essi completa soluzione prima dell'apertura del ventre.

Ond'è che spesso si deve laparotomizzare nell'incertezza di quel che si trova, quale sarà l'ostacolo, quanti se ne incontreranno, ignorando se potranno essere rimossi ed a quali risorse si atterrà l'intervento per rendere pervio l'intestino.

Soprattutto da tale condotta non si dovrà mai derogare tutte le volte che i sintomi dell'arresto stercoraceo, brusco e completo, sono ben netti e l'anamnesi e l'esame dell'infermo non dànno sufficienti indizî per stabilire la natura e la sede dell'ostacolo; l'indugiarsi troppo nel ricercare l'una e l'altra non potrebbe che aumentare le ragioni dell'insuccesso.

Roma, 1° aprile 1908.

BIBLIOGRAFIA

BERARD et DELOR. *De l'occlusion intestinale par le diverticule de Meckel.* Rev. de Chir. Mai et juin 1899.
BRADFORD, TAYLOR, TOOGOOD. Soc. Clin. di Londra, 22 aprile 1898, in Rif. Med., volume II, 1898.
CURTOIS-SUFFIT, in CHARCOT, BOUCHARD BRISSAUD. Traité de Médec. *Malad. de l'intest.* Vol. III, p. II. Torino, 1894.
DIEULAFOY. Clin. Med, de l'Hôtel Dieu, 1897-1898.
EICHHORST. Pat. Med., Vol. II, pag. 228. *Stenosi ed occlusione intestinale.* 1896.
FRIEDLÄNDER in BROUARDEL, GILBERT, THOINOT. Nouveau Traité de Med., XVII. *Maladies de l'intestin* par GAILLIARD, p. 229. Paris, 1907.
GAULTHIER R. *Precis de Coprologie clinique*, Paris, 1907.
HENLE, in LAURENT. *Anat. cliniqne et tecnique opèratoire.* Paris, 1906, pag. 495.
HILGENREINER. *Darmverschluss durch das Mecke l'sche Divertikel.* Beitrag zur Klin. Chir., 1902. Bd. XXXIII, p. 702.
JONNESCO. *Hernies internes rétroperitoneales.* Thèse de doct. Paris, 1890.
KÜTTNER. *Ileus durch Intussusception eines Meckel'schen Divertikel.* Beitr. zur Klin. Chir. 1898, Bd. XXI, II, p. 289.
KÖRTE, ISRAEL, LINDNER KÖNIG. *Occlus. intest. da calcolo biliare.* Soc. Tedesca Chir. XXII congresso, in Rif. Med., 1893. Berlino, 12, 15 aprile.
LE DENTU et DELBET. *Traité de Chir. Clin. et opératoire*, T. VII. Paris, 1899, pag. 529.
LOBSTEIN. *Zur Casuistik des Gallenstein Ileus.* Beitr. zur Klin. Chir., 1893, XIII, II, pag. 390.
MANASSE in BERGMANN, MIKULICZ, BRUNS. *Tratt. di Chir. pratica.* (r. l. c.).
MORESTIN. Soc. de Chir., 10 oct. 1899.
MIKULICZ und W. KAUSCH in v. BERGMANN, v. BRUNS und MIKULICZ. *Trattato di chirurgia pratica.* Vol. III, p. 452 e p. 387. Milano, 1903.
NOTHNAGEL. *Sopra l'occlusione intestinale*, in LEYDEN e KLEMPERER. La Clin. Cont., vol V, pag. 294. Milano.
PARISE. Bull. de l'Acad. de Méd. 1841, T. XVI, p. 373.
REGINALD FITZ. The med. record., 1889.
REHN. *Ueber Rehandlung des acuten Darmverschlusses.* Arch. für Chir., 1892, Bd. XLIII, p. 298.
SHOPF. *Ein Trichobezoar im Magen. Gastrotomie.* Wiener Klin. Wochenschr., 1899, p. 1145.
TREVES. *Intestinal Obstruction.* London, 1884.
VONNEGUT. *Un caso di calcoli per lacca nello stomaco dell'uomo.* Deutsch. Med. Vochenschr. N. 26, 1495.
ZINNSMEISTER. LXVI Congresso dei medici e naturalisti tedeschi. Vienna 24-30 settembre 1894, in Rif. Medica, 1894, vol. IV, pag. 298. *Corpi estranei nell'intestino.*

VI.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. FRANCESCO DURANTE

Sui distacchi traumatici epifisari

per il dott. ALESSANDRO PENNISI.

Tenuta presente l'importanza della cartilagine di coniugazione nello sviluppo delle ossa, si comprende come lo studio dei distacchi epifisari abbia occupato e clinici e patologi. Al distacco è stata attribuita ora una grande, ora un'assai poca importanza clinica. Certamente, avvenendo esso quando la crescenza dell'osso è nel suo pieno sviluppo, è una lesione degna di essere studiata attentamente, tenendo presente i risultati sperimentali e con essi spiegandoci le osservazioni cliniche. L'osservazione clinica, da sè, non può darci idee chiare sulla importanza di questo genere di lesioni in riguardo all'accorciamento dell'osso consecutivo al trauma, per la ragione che clinicamente non possiamo affermare con certezza se una data frattura, in vicinanza della epifisi, sia o pur no un distacco, cioè se interessa la cartilagine di coniugazione: in questo gli autori sono d'accordo e me ne sono potuto convincere anch'io. La radiografia soltanto può rendere conformi al vero i risultati di una statistica clinica, ma per quanto io sappia, finora, questa (basata esclusivamente sulla radiografia) non esiste nè è facile, considerata la non frequenza di queste lesioni.

La prognosi di ogni distacco epifisario dipende dallo stato della cartilagine di coniugazione, dal modo come è stata interessata dal trauma, dal modo come essa reagirà; evidentemente, una vera cognizione sulla importanza di queste lesioni, l'avremo studiandone il processo di guarigione. Ora, appunto su questo processo la differenza di idee fra gli autori che se ne sono occupati non è lieve e Tillmanns (29) * fa notare che circa il meccanismo di guarigione ci mancano esatte ricerche in proposito. Gli stessi dubbi esprime Rieffel nel trattato del Le Dentu (28).

Studiando il processo di guarigione delle ferite delle cartilagini ** ebbi l'opportunità di osservare delle ferite interessanti la cartilagine di coniugazione, constatando come essa prendesse una parte secondaria nel processo di cicatrizzazione, conformemente ai risultati ottenuti per le ferite di altre cartilagini. Mosso da queste osservazioni ho intrapreso le presenti indagini.

La mia attenzione è stata portata alle quistioni controverse sull'argomento e quindi mi son proposto, con ricerche sugli animali, di dimostrare ove avviene

* I numeri tra parentesi si riferiscono all'indice bibliografico.
** « Policlinico », Sez. chirurgica, 1904.

precisamente la linea di frattura, quando dobbiamo dare alla lesione veramente il nome di distacco, come procede il consolidamento di queste speciali fratture e quale influenza questo trauma esercita sull'accrescimento dell'osso.

Passerò in rapida rassegna sintetica la letteratura più importante sull'argomento in rapporto a ciò che mi son prefisso di dimostrare. Chi volesse maggiori e più dettagliate notizie per la storia dello studio di queste lesioni, le troverebbe nel trattato del Le Dentu, nel lavoro del De Paoli (18) sino al 1881, e per i recenti in quello di Kirmisson (33, 54) ai quali rimando perchè non farei che inutili ripetizioni: del resto in fine riporto un elenco bibliografico il più completo che ho potuto e su tutto quanto riguarda i distacchi.

Eccetto Malgaigne il distacco epifisario traumatico è ammesso da tutti gli autori sebbene vario è il concetto che ognuno si è formato sulla natura di questa lesione e quindi varia la definizione, come nelle mie conclusioni dirò.

Sul piano per cui passa la linea di frattura, Michniowsky (3) e Vogt (12) sono d'opinione che essa passi al di là della cartilagine di coniugazione dal lato della diafisi. Secondo Ollier (5), De Paoli, Curtillet (20), Broca (52), Kirmisson, Cornil e Coudray (50, 54) la linea di frattura passa, ora nello spessore della cartilagine di coniugazione, rimanendo questa attaccata parte in un frammento, parte nell'altro, ora al di là dal lato della diafisi, rimanendo aderente alla cartilagine frammenti di sostanza ossea di questa. Dello stesso parere sono Ietter (22) e Rieffel (28) se non che ammettono una lesione mista, oltre il genere di lesioni precedenti, cioè una linea di frattura passante in alcuni punti per la cartilagine e in altri per la sostanza ossea diafisaria, iusta-epifisaria. Bruns (14) e Ricard (31) ammettono le precedenti varietà di lesioni ma, secondo loro, la linea di frattura potrebbe passare al di là della cartilagine, dal lato dell'epifisi, nel tessuto spongioso di questa; questa varietà parmi l'ammetta pure Curtillet. Lo Zoppi (39) invece, afferma che la linea di frattura passa sempre per lo spessore della cartilagine (strato seriato).

In quanto al processo di guarigione sarebbe inutile rivedere l'opinione di autori che parlano di processi suppurativi, ecc., come Pitha e Billroth (16). Dalle esperienze di Ollier sappiamo che in seguito a traumi portati alla cartilagine di coniugazione con ferite e lacerazioni, si determina un arresto di proliferazione della cartilagine, seguita da una ossificazione della medesima e come conseguenza di tali lesioni, un arresto di sviluppo dell'osso. Per Ietter, da dati clinici, la guarigione avviene come nelle fratture; conseguentemente egli fa prognosi buona per i distacchi: se avvengono accorciamenti essi sarebbero in rapporto agli spostamenti dei monconi più che al processo intimo di guarigione. Quasi simile è l'opinione di Michniowsky intorno al processo di guarigione: il callo osseo interno si forma dal tessuto giovane diafisario che si unisce poi allo strato condroide della cartilagine. Curtillet ammette un riassorbimento del callo e un ritorno di vasi alla cartilagine per i quali, questa, ripiglierebbe la sua funzione: si spiega

così perchè la presenza del callo, vicino la cartilagine, non ne turbi l'evoluzione: ma egli ammette ciò come se si trattasse di fratture passanti in vicinanza della cartilagine e non nello spessore medesimo di essa e infatti mette in relazione gli accorciamenti dell'arto più con gli spostamenti dei monconi che col processo intimo di guarigione, opinione questa condivisa da molti come vedremo in seguito.

In Italia si sono occupati dell'argomento il De Paoli e lo Zoppi. Il primo, sperimentando sull'epifisi inferiore della tibia di conigli, non ha potuto notare alcun fatto a carico della cartilagine, cosicchè pensa ad una rapida unione. Conseguentemente egli non ammette arresti di sviluppo. Lo Zoppi conclude per una *restitutio ad integrum* per neoformazione di cartilagine e naturalmente senza arresti di sviluppo. Egli si è pure occupato dei trapianti di cartilagine interepifisaria negli animali (38) e nell'uomo (40) ed ha visto che è possibile l'innesto da un animale all'altro della stessa specie, nel periodo di accrescimento, (o dallo stesso soggetto, come in un suo caso nell'uomo) e che la cartilagine dà luogo a neoformazione ossea perdendo le sue proprietà fisiologiche e avendosi così il normale allungamento dell'osso. Se l'innesto è eteroplastico riesce negativo. Il richiamare qui l'attenzione su queste ricerche, nonchè su altre lesioni traumatiche della cartilagine di coniugazione, pur non trattandosi propriamente di distacchi, ci è utile per una migliore interpretazione obbiettiva dei fatti istologici che svolgonsi nel processo di guarigione e anche perchè dopo lo studio di questi fatti, che farò, facilmente sapremo che pensare di questi tentativi di trapianto.

Dello stesso parere dello Zoppi in quanto al trapianto, sono l'Enderlen (41) e l'Helferich (26), il quale ha visto, anzi, conservate le proprietà fisiologiche della cartilagine di coniugazione. Invece dai suoi esperimenti il Galeazzi (57) ha potuto concludere che la cartilagine interepifisaria trapiantata perde ogni proprietà e vitalità e subisce un processo di ossificazione. Abbiamo visto che simile è l'opinione di Ollier per lesioni portate sulla cartilagine.

Novè-Josserand (23) ferendo la cartilagine interepifisaria, ha notato arresto del processo di ossificazione normale di essa e produzione invece di callo osseo che unisce l'epifisi alla diafisi come un chiodo, passando per la cartilagine attraverso la ferita *.

Concorde a questi ultimi è l'opinione del Ghillini (25) il quale ferendo con chiodi la cartilagine di coniugazione ha potuto constatare che ne segue la scomparsa precoce di essa e quindi arresti di sviluppo dell'osso e deformità.

Cornil e Coudray si sono occupati, con importanti ricerche sperimentali, dello studio del processo di guarigione dei distacchi: sperimentando su giovani

* I medesimi fatti sono stati, una volta, anche da me osservati a proposito delle ferite delle cartilagini (l. c.).

conigli nell'estremità inferiore del femore, radio e cubito, hanno osservato che la normale disposizione della cartilagine viene alterata: essa in parte è distrutta, in parte ossificata. Il callo è formato da travate ossee a direzione trasversale provenienti dal periostio e dal tessuto congiuntivo degli spazî midollari della diafisi; sono queste travate che intercettano il progredire delle colonne cartilaginee verso gli spazî midollari e si oppongono al loro sviluppo. Nelle fratture longitudinali hanno notato callo osseo che va dall'epifisi alla diafisi uniforme, mente ai resultati delle mie osservazioni. Se la linea di frattura non interessa, però, la cartilagine, ma passa a qualche millimetro (due o tre) al di là di essa, dal lato della diafisi, come spesso avviene, la guarigione procede senza disturbi a carico della cartilagine. Evidentemente nel primo caso vi deve essere arresto di sviluppo e infatti dopo 35 giorni, lo hanno constatato in un caso di mm. 3 ed in un altro di mm. 4.

Naturalmente, gli autori che fin qui ho citato ammettono o no lo arresto di sviluppo dell'osso, subordinatamente ai resultati delle loro ricerche sulla parte che prende la cartilagine interepifisaria nella formazione del callo. Ora, praticamente, il punto di maggior interesse sull'argomento è questo: se vi è o no accorciamento dell'arto in seguito ad un distacco epifisario e ciò rientra nel campo della clinica.

L'arresto di sviluppo lo ammetteva già Rognetta (2) mentre lo negava il Nélaton (9). Il D'Urso (24) lo ammette in ordine alla maggiore o minore alterazione che si produce nella cartilagine, per il trauma. Poland (35) in una statistica sino al 1898 ne riporta 700 casi fra i quali 56 con raccorciamento dell'arto e 16 dubbi. Ma i 700 casi di questo autore sono poi tutti veri distacchi? Per molti, a parte i detti 16, resta il dubbio che siano veramente *fratture iusta-epifisarie*. Rieffel, nel trattato del Le Dentu, crede raro l'arresto di sviluppo perchè la frattura non avviene intracartilaginea, ma se così avvenisse esso sarebbe fatale.

L'argomento ha avuto un'importante discussione al XVI congresso francese di chirurgia nel 1904 (54). Cornil e Coudray, a proposito dei loro esperimenti sopra citati, per avvalorare nel campo clinico la loro opinione sugli arresti di sviluppo, riferiscono sei casi, dovuti a diversi autori (vedi 54), di accorciamento di parecchi centimetri, in seguito a lesione della regione iusta-articolare inferiore del radio e superiore dell'omero, accaduto da parecchi anni e senza che ci fossero stati spostamenti dei monconi, tanto che Ollier, in uno di questi casi, all'epoca della lesione, visitando l'infermo, aveva ammesso una *distorsione iusta-epifisaria*. Il Kirmisson, relatore, è della medesima opinione, riguardo agli accorciamenti. Così il Broca insiste sul raccorciamento per insufficiente osteogenesi nella cartilagine lesa e pur ridotta, o per difetto di coattazione tra la cartilagine e la diafisi.

In una discussione tenuta alla Società Italiana di chirurgia nel 1905 (56) l'argomento è stato ripreso ma con opinione prevalente contraria ai chirurgi

francesi. Il Ghillini, come aveva potuto vedere sugli animali, affermava che ad un distacco tien dietro un accorciamento proporzionale alla intensità della lesione, che diminuisce col crescere del soggetto e ciò perchè la cartilagine si ripristina, come ha potuto vedere nei suoi esperimenti. Riportava un caso di distacco dell'epfisi inferiore del femore in un ragazzo di 14 anni in cui il femore era rimasto più corto di due centimetri e mezzo e senza nessuna deformità. Ma il Galeazzi si è dimostrato contrario, fondandosi sulla opinione generale e sui dati della clinica e facendo rilevare che in seguito al raddrizzamento forzato per ginocchio valgo, che è indubbiamente un vero distacco, non si osservano accorciamenti. Il Secchi fu d'accordo con lui. Il Codivilla anch'egli fece rilevare che le epifisiolisi per ginocchio valgo, ai quali non segue accorciamento, hanno valore di veri esperimenti e che clinicamente la quistione è risolta: l'accorciamento avverrebbe solo in conseguenza di gravi traumi che determinano distruzione della cartilagine o di distacchi con spostamenti dei frammenti o di infezioni. Il De Paoli anch'egli fu contro gli arresti di sviluppo che potrebbero determinarsi solo in circostanze eccezionali. Per il Bonomo, invece, i disturbi a carico della matrice cartilaginea sarebbero in relazione colla interruzione delle vie anastomotiche nella rete arteriosa diafiso-epifisaria. Ora, come giustamente faceva osservare il Ghillini, mi sembra che voler considerare l'epifisiolise per ginocchio valgo, come distacco epifisario, non sia affatto rispondente al vero, essendo essa una vera frattura determinata artificialmente interessando l'osso, è vero sulla epifisi, ma molto vicino alla diafisi e certamente prima della zona cartilaginea come anche ne fa fede, a parte le altre considerazioni, il piano unico trasversale della interruzione ossea, mentre le superfici dei due monconi, nei distacchi veri dell'estremità inferiore del femore si presentano, rispettivamente, ondulate reciprocamente secondo la disposizione della cartilagine interepifisaria. E poi si deve tener presente che l'interlinea, anteriormente, passa all'estremità superiore della troclea femorale al limite della cartilagine articolare. Del resto l'osteoclasia è stata abbandonata, a parte altre considerazioni, appunto per le possibili lesioni che si potevano determinare nella cartilagine interepifisaria.

METODI D'INDAGINE.

Per le mie ricerche mi son servito di giovani cani; ho provato a produrre distacchi su giovani conigli ma per lo studio della linea di frattura più che per lo studio del processo di guarigione. Per questo mi son servito solo di cani, perchè più resistenti ai traumi, di maggiore grandezza scheletrica, perchè più facile a tener loro immobilizzato un arto. L'osso scelto è stato il femore e precisamente la sua epifisi inferiore perchè mi è sembrata la più adatta a produrvi il distacco che ivi si può determinare per azione indiretta (Broca). Ho scelto poi questa epifisi anche perchè è fra le più frequentemente colpite dal

distacco nell'uomo, come ne fanno fede le statistiche di molti autori. Infatti per ordine di frequenza la mettono la prima Bruns (14) Curtillet, Poland ed Estor (51): Ietter, Karewski (21) e Kirmisson immediatamente dopo l'epifisi superiore dell'omero e la epifisi inferiore del radio. Inoltre essendo essa l'epifisi fertile per il femore (Kirmisson, Curtillet, Broca) potevo studiarne meglio gli arresti di sviluppo.

I miei esperimenti si possono dividere in diversi gruppi, essendomi dovuto, man mano, perfezionare nella tecnica di produrre i distacchi, avvicinandomi, per quanto più ho potuto, al modo secondo il quale essi si determinano traumaticamente nell'uomo e non mi è stato facile giungere a ciò, passando attraverso una serie di insuccessi, per la difficoltà di produrre veri distacchi; e poi, studiare il processo di guarigione in lesioni che fossero lungi dal rappresentare quelle che avvengono traumaticamente nell'uomo, sarebbe stata opera inutile.

In un primo periodo sperimentai su giovani cani di cui però non ne conoscevo esattamente l'età. Legato l'animale sul tavolo operatorio, mercè movimenti di iperestensione della gamba sulla coscia, mantenendo ferma questa con le dita in prossimità dell'epifisi, producevo la lesione. La iperestensione rappresenta la causa indiretta più frequente del distacco nelle articolazioni trocleari o condiliari, da sola o unita a flessione laterale (Gurlt, Colignon) più che la flessione o torsione (Kirmisson). I legamenti crociati hanno naturalmente la loro parte nel meccanismo d'azione. Provando sugli animali posso confermare la prima opinione.

Ottenuta la frattura constatavo uno spostamento dei frammenti secondo la direzione e secondo lo spessore; naturalmente si doveva ridurre questo spostamento e allora a tale scopo, previa preparazione della regione secondo le comuni regole dell'asepsi e dell'antisepsi, procedevo alla sutura dei due monconi: negli animali, avendo bisogno di un contatto perfetto delle due superfici, per poterne in migliori condizioni studiare il processo di guarigione, è questo l'unico modo, essendo infidi tutte le fasciature e apparecchi che si sono immaginati e che ho provato inutilmente. Inoltre l'operazione mi metteva in grado di constatare il luogo dell'avvenuta frattura e se si trattava o no di distacco. Con una incisione lungo il margine esterno del tendine rotuleo, penetrante sino all'osso, mettevo allo scoperto i due monconi. Orbene, in otto cani così trattati, avevo prodotto una frattura della diafisi molto prossima, è vero, all'epifisi ma affatto un distacco. Sacrificati gli animali, sezionato il moncone epifisario longitudinalmente, potevo constatare che la cartilagine interepifisaria era integra, mentre la frattura era avvenuta mezzo centimetro e talora più in là dal lato della diafisi. Non erano degli esperimenti ad esito positivo e allora pensai, come avevano fatto altri sperimentatori (Zoppi) di incidere il periostio lungo la linea interepifisaria, sulla cartilagine e poi con la solita manovra di produrre il distacco. Esso infatti si produceva, ma possiamo considerarlo come si produce traumati-

camente? Evidentemente no: a parte poi che il coltello intacca pure la cartilagine producendovi lesioni, per quanto minime, e che hanno una parte nel determinare nel punto intaccato l'interruzione nella continuità dell'osso. Quindi ho risolto di non tener conto neppure di questi esperimenti e allora son ricorso a dei cagnolini da uno a due mesi di cui ero certo della età. Producevo il distacco con la iperestensione, indi messi in vista i monconi, constatavo la qualità delle loro superfici, la sede della linea di frattura e procedevo alla sutura, dapprima con filo metallico, in seguito con un grosso filo di seta che teneva più coattati i due frammenti; passando il filo dall'esterno all'interno nel moncone superiore e riportandolo nell' inferiore, dall' interno all'esterno, attraverso ai condili femorali, senza ledere la cartilagine e senza allontanarmi troppo per non passare nell'articolazione, data la forma dei condili, il che mi riusciva molto difficile: annodavo poscia il filo sulla faccia esterna dell'epifisi. Naturalmente parte delle manovre erano intrarticolari. Procedevo poscia alla sutura della capsula articolare e delle parti molli con catgut e poi della pelle. L'arto veniva immobilizzato in semiflessione con fasce amidate e lasciato così per 12 giorni, se l'animale non doveva essere sacrificato prima; trascorso questo tempo toglievo la fasciatura e i punti e dopo constatato lo stato delle parti riapplicavo una seconda fasciatura immobilizzante che lasciavo in posto per altri otto giorni, trascorsi i quali lasciavo l'arto libero. Gli animali si servivano discretamente dell'arto appena scomparsa la rigidità lasciata dalla fasciatura, però l'articolazione rimaneva semianchilosata e ciò è spiegabile tenuto conto che le manovre per la sutura si facevano in parte intrarticolari: all'autopsia, infatti, 4 volte su 5, trovai anchilosi vera incompleta dell'articolazione. Del resto nei distacchi la lesione può essere intrarticolare (Séjary-10, Brunn-15, Broca). Operai così 5 cani constatando che 4 volte avevo prodotto un distacco, se non che, ora la cartilagine interepifisaria era spezzata e divisa nei due monconi, ora la linea di frattura passava tortuosamente interessando e la cartilagine e l'osso diafisario di cui ne rimanevano aderenti ad essa dei pezzettini. Una volta era avvenuta una frattura della diafisi, 5 mm. al di là della interlinea. Però, intanto, andavo convincendomi, all'esame istologico dei pezzi, che la presenza del filo vicino la sede della lesione e nell'interno dell'epifisi, produceva una reazione dei tessuti che certamente poteva influire a non farci bene interpretare i fatti dovuti alla guarigione del distacco e poteva essere, questa reazione, capace di disturbare il normale processo di guarigione o per lo meno a non farci distinguere ciò che fosse dovuto esclusivamente a questo processo e ciò che fosse dovuto al processo reattivo dei tessuti, per la presenza del filo. D'altronde andavo constatando che, pur producendosi un vero distacco, non riscontravo (eccetto una volta) degli spostamenti nè delle gravi lesioni e scollamenti del periostio come mi aspettavo di trovare dopo aver letto le descrizioni degli autori a questo riguardo (Terrillon-13, Vogt-12, Kirmisson, Ietter, Le Dentu, ecc.). Trovavo quasi integro il periostio

e affatto spostamenti, e rimanendo in dubbio se si fosse prodotto o no il distacco, incidevo il periostio sulla linea interepifisaria trasparente: immediatamente allora il moncone superiore subiva un lieve spostamento in avanti e l'inferiore in dietro senza che però mai si abbandonassero le due superfici: evidentemente allora dovevo ricorrere alla sutura per la buona coattazione. Se incidevo lungamente il periostio attorno l'epifisi, il moncone diafisario veniva proiettato attraverso il periostio che si scollava dalla diafisi. La lacerazione del periostio e lo spostamento avveniva pure se, una volta avvertito il rumore dell'avvenuto distacco, seguitavo a forzare la manovra d'iperestensione.

Il periostio nei giovani cani è spesso e resistente, come lo è, del resto, nei fanciulli ove le fratture sotto-periostee sono così frequenti. Debbo aggiungere, inoltre, che dopo una pratica sufficiente ero in grado di avere la quasi certezza se la lesione prodotta era un distacco o una frattura *iusta-epifisaria*, perchè nel primo caso avvertivo un rumore sordo e quasi producentesi lentamente, nel secondo caso invece un colpo piuttosto secco. Dunque, poichè il filo di sutura faceva da corpo estraneo e maggiori guasti si facevano nell'articolazione, poichè d'altronde non vi era bisogno di sutura perchè le superfici non subivano alcuno spostamento e poichè, inoltre, dopo una pratica sufficiente, sapevo se avevo prodotto o no un distacco, ripresi gli esperimenti secondo ogni perfezionamento di questa tecnica, producendo con la solita manovra la lesione e immobilizzando, come ho detto, l'arto. A questo modo avevo lesioni tali da poter essere bene utilizzate per lo studio del processo di guarigione, allontanando tutte quelle cause che lo avessero potuto disturbare: e infatti mi son proposto di dimostrare i turbamenti dello sviluppo dell'osso che possono prodursi per il processo di riparazione medesimo e non per riguardo a possibili spostamenti o altre cause estranee al processo intimo. Le lesioni che ho prodotto mi sembrano simili a quelle di cui parlano Cornil e Coudray e che Ollier (54) in un caso aveva ammesso come *distorsione iusta-epifisaria*. Gli esperimenti eseguiti in questo modo e dei quali solo ho tenuto conto per lo studio istologico, sono in numero di 16 in 14 cani, poichè, di quegli animali che dovevano essere sacrificati dopo un numero minimo di giorni, mi servivo dei due arti, producendo il distacco prima in uno e poi nell'altro lato, mentre ho operato sempre da un solo lato in quelli che dovevano sacrificarsi dal 30° giorno in poi, per poter confrontare fra loro i due arti e i due femori in riguardo all'accrescimento e per poter avere la cartilagine interepifisaria normale di controllo. I cani venivano traumatizzati all'età di uno a due mesi; erano presso a poco della stessa razza di statura piuttosto piccola e provenienti da tre parti di tre cagne. Le condizioni di nutrizione furono ottime. In vita non riscontrai alcuno spostamento o deformità rilevabili nell'osso traumatizzato e gli animali si servivano piuttosto bene dell'articolazione, una volta avvenuto il consolidamento. Essi furono sacrificati a diversi periodi di tempo.

All'autopsia, dopo aver preso le misure opportune, i femori venivano tagliati

al terzo inferiore e fissati in liquido di Müller, indi decalcificati in alcool nitrico. Poscia venivano sezionati longitudinalmente constatando lo stato delle parti macroscopicamente, dopo di che, tagliati i pezzi in modo conveniente, venivano inclusi in paraffina. Le sezioni sono state colorate con ematossilina alluminata e orange.

Esperienza I. — Distacco dell'epifisi inferiore del femore sinistro (cane esp. III). Autopsia dopo 2 giorni: articolazione normale; ecchimosi periostea sulla sede. Sezionato il pezzo, i due monconi si presentano separati: la cartilagine interepifisaria è divisa, essendo rimasta parte attaccata all'epifisi e parte alla

Fig. 1. — Fotografia quasi a grandezza naturale.

Fig. 2. — Fotografia quasi a grandezza naturale.

diafisi (fig. 1). La linea di frattura segue naturalmente la curva dell'interlinea interepifisaria. Il periostio è integro tutto allo intorno eccetto sulla faccia posteriore (poplitea) dove è lacerato. Lo spostamento, come si può vedere dalla figura, è minimo, inapprezzabile in sito. In un altro pezzo (fig. 2) pure dopo due giorni, da un altro cane, troviamo lo stesso reperto, se non che la cartilagine, per qualche tratto è staccato dalla diafisi, per qualche altro dall'epifisi, ora da ambedue come un frammento.

Esperienza II. — Distacco dell'epifisi inferiore del femore sinistro (cane esp. V). Autopsia dopo 5 giorni: oltre il reperto come il precedente, la cartilagine di coniugazione sembra staccata così dall'epifisi come dalla diafisi.

Esperienza III. — Distacco dell'epifisi inferiore femore destro. Autopsia dopo 10 giorni: l'involucro periostale si presenta ispessito sulla sede dell'interlinea e tutto attorno è di colore più grigiastro; articolazione normale. La cartilagine si vede abbastanza nettamente, senza interruzioni di continuità; la lesione di continuo passa al di là di essa dal lato della diafisi da 3 a 5 mm. di distanza dalla linea interepifisaria.

Esperienza IV. — Id. Autopsia dopo 14 giorni: reperto esterno id. La cartilagine non ha l'aspetto normale: è più opaca, in alcuni punti più, in altri meno: è irregolare nello spessore e non ben delimitata.

Esperienza V. — Id. Autopsia dopo 20 giorni. La cartilagine è scontinuata per tratti irregolari, di colorito uguale alla sostanza ossea circostante, che vanno dall'epifisi alla diafisi, in alcuni punti non si scorge più traccia della linea interepifisaria. Il periostio, molto ispessito, forma un manicotto intorno all'epifisi,

assieme alla capsula anch'essa ispessita; l'ispessimento si propaga sino al di là dell'epifisi, sulla diafisi sin presso al suo terzo inferiore.

Esperienza VI. — Id. Autopsia dopo 26 giorni: Come il precedente. La cartilagine ha subìto maggiori guasti non scorgendosi affatto in alcuni tratti.

Esperienza VII. — Id. Autopsia dopo 30 giorni. Il periostio forma un manicotto sulla epifisi e più in là; la capsula è ispessita. Il femore destro, traumatizzato, è di mm. 3 più corto dell'altro sano. Nessuno spostamento. La epifisi appare saldata alla diafisi e solo in qualche tratto è dato scorgere nettamente residui della cartilagine interepifisaria.

Fig. 3. — Fotografia quasi a grandezza naturale.

Esperienza VIII. — Id. Autopsia dopo 37 giorni. Reperto esterno id. La cartilagine ha l'aspetto normale, uguale a quella del lato sano. Nessun accorciamento.

Esperienza IX. — Id. Autopsia dopo 40 giorni: come nel V. Nessun accorciamento apprezzabile.

Esperienza X. — Id. Autopsia dopo 45 giorni: come nell'VIII. Nessun accorciamento.

Esperienza XI. — Id. Autopsia dopo 52 giorni: come nel V. Accorciamento di mm. 4 del femore destro leso, rispetto al sinistro sano.

Esperienza XII. — Id. Autopsia dopo 60 giorni: come nel V. Accorciamento di mm. 3.

Esperienza XIII. — Id. Autopsia dopo 70 giorni: come nel VI. Accorciamento del femore destro, leso, di mm. 15.

Esperienza XIV. — Id. Autopsia dopo 80 giorni: come nell'VIII. Nessun accorciamento.

Esperienza XV. — Id. Autopsia dopo 93 giorni: come nel VI. Accorciamento del femore destro, leso, di mm. 13 (fig. 3).

Esperienza XVI. — Id. Autopsia dopo 120 giorni: come nell'VIII. Accorciamento del femore destro, leso, di pochi millimetri, dovuto ad una lieve inflessione subita dall'osso nel luogo di frattura.

Dagli esperimenti su riportati si può vedere come sino a pochi giorni dopo la lesione sia facile accertare macroscopicamente la sede precisa della lesione, ma come ciò diventi difficile progredendo la cicatrizzazione: si possono macroscopicamente vedere i minori e maggiori guasti della cartilagine e coll'esame istologico risalire, interpetrando i fatti istologici, al perchè di questi guasti, ma non si può più determinare sicuramente la sede precisa del distacco. Per completare questa parte delle mie ricerche mi son servito di altre esperienze.

Ho cercato di produrre il distacco, con la solita manovra, nell'epifisi inferiore del femore, da ambo i lati, su 6 conigli in vita, facendo l'autopsia subito dopo. Dall'esame macroscopico e microscopico ho potuto rilevare che tre volte la linea di frattura passava in mezzo lo spessore della cartilagine che era rimasta parte attaccata all'epifisi, parte alla diafisi: ma la linea non passava sempre attraverso gli stessi strati della cartilagine, infatti, nello stesso preparato, ora si vedeva separata la cartilagine a livello delle cellule a colonne, ora allo strato normale, ora allo strato calcifico. Quattro volte ho visto che la linea passava al limite diafisario della cartilagine, interessando di più la zona calcifica ma in qualche punto anche la serie a colonne e in qualche altro passando al di sotto della cartilagine, nella zona osteoide e di ossificazione, in modo da lasciare frammentini di osso diafisario aderenti alla cartilagine. Una volta ho visto la cartilagine staccata dall'epifisi e dalla diafisi e frammentata, con frammenti di osso aderente ad essa. Tre volte la linea passava a 2-4 mm. al di là della cartilagine nel tessuto diafisario, però in un caso esisteva come un terzo frammento intermedio fra i due monconi, staccato dal moncone diafisario completamente e incompletamente dalla cartilagine in corrispondenza della zona osteoide.

Una volta, finalmente, si trattava di una vera frattura dell'estremo diafisario, ad un mezzo centimetro dalla linea interepifisaria. A questi casi debbo aggiungerne altri tre, in cani, in cui una volta ebbi a riscontrare una frattura della diafisi a 4 mm. dalla linea interepifisaria e negli altri due un distacco a linea mista. Tentando di disarticolare dal bacino, l'arto inferiore, produssi in due cani la prima volta accidentalmente e la seconda volontariamente, un distacco della testa femorale. In uno la linea si può riportare alle miste e nell'altro alle intercartilaginee: il distacco si era effettuato a livello della cartilagine a colonne

(fig. 4 e 5). Ho avuto l'opportunità di produrre pure il distacco su ambedue le epifisi inferiori dei femori di 3 cadaveri di bambini, morti pochi giorni dopo la nascita: in tutti e 6 i casi l'epifisi, ancora cartilaginea, con il nucleo centrale di ossificazione appena iniziato, della grandezza di una testa di spillo, si era staccata tutta intera e nettamente dalla diafisi e senza spostamento, poichè il periostio, spesso, era rimasto integro.

A
D
C
B

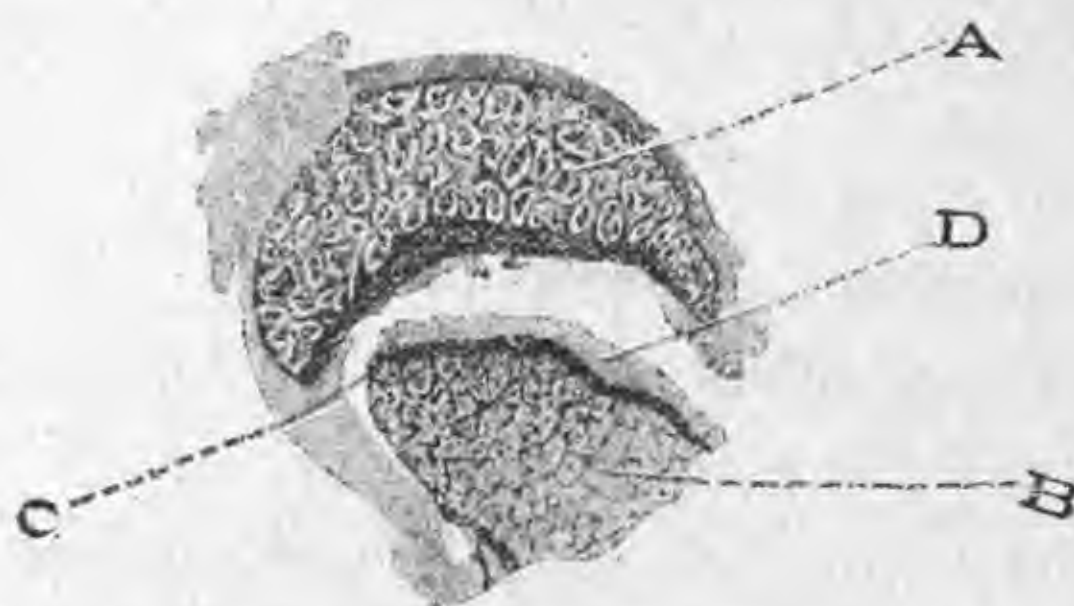



Fig. 4. — Ingr. il doppio della grandezza naturale.
A) testa del femore; *B*) collo; *C*) zona calcifica; *D*) zona seriata.

Esame istologico.

In un distacco, due giorni dopo la lesione (esperienza I) troviamo la cartilagine interepifisaria interrotta dalla linea di frattura, passante nel suo spessore: la cartilagine è rimasta parte aderente alla epifisi, parte alla

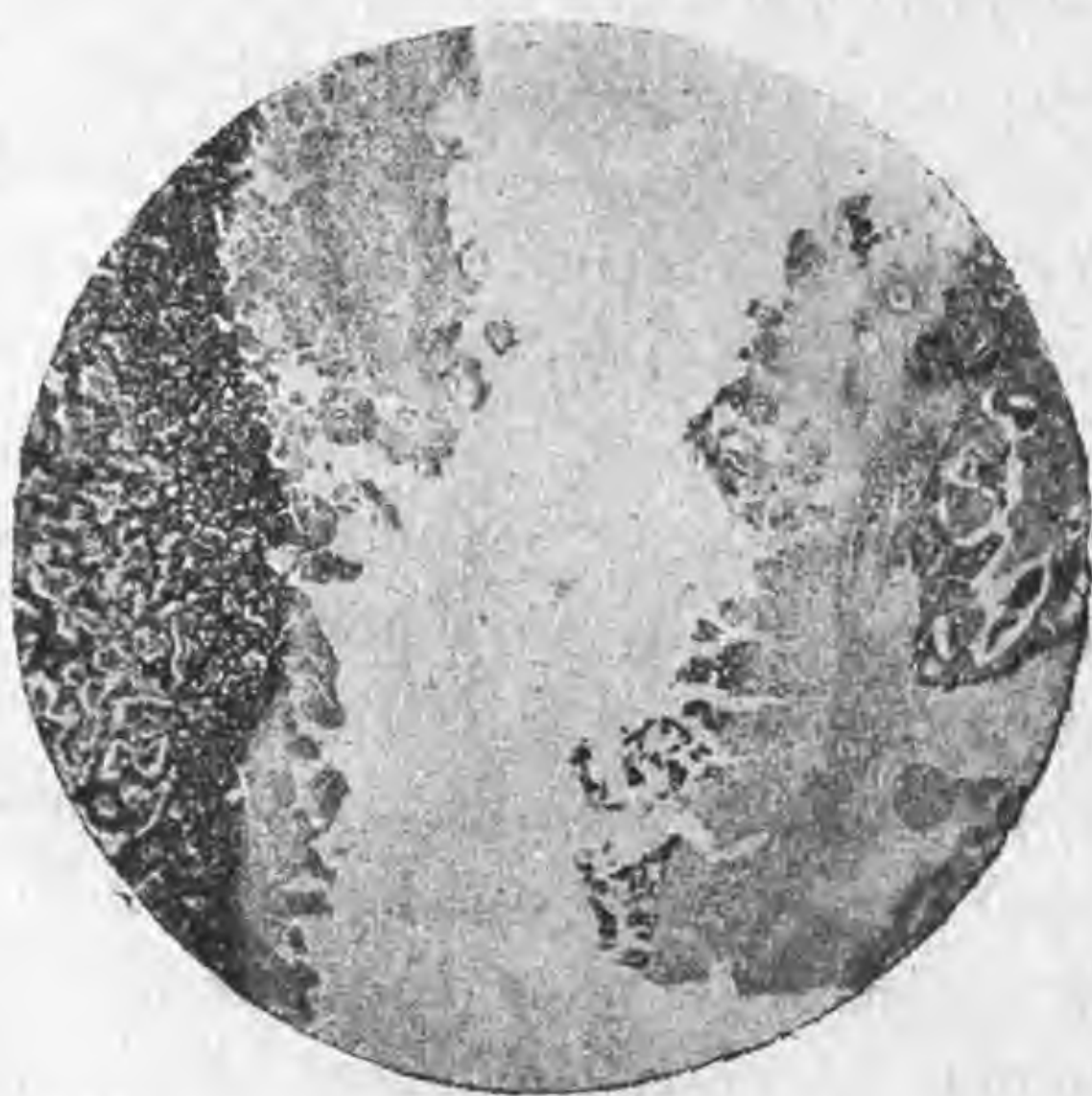



Fig. 5. — Distacco della testa del femore in un cane dopo morto (vedi fig. 4). Ingr.(Microfotografia). d. 36. A destra, epifisi alla quale è rimasta attaccata parte della cartilagine: la zona seriata ove è avvenuto il distacco è frangiata e lo stesso si osserva a sinistra (lato della diafisi) ove, nel punto di mezzo, non restano attaccati alla zona calcifica che pochi frammenti della zona seriata: questa si osserva più in là (in alto) staccata dalla calcifica.

diafisi. La linea di frattura in un tratto passa nella zona seriata, in altro tratto in quella calcifica, in altro, ancora, nel limite tra tessuto spongioso epifisario ed il primo strato di cellule della zona, detta, normale. I margini della lesione non sono netti, ma frangiati, specie in quei punti ove il distacco è avvenuto nella zona seriata: i margini sono come sfibrati, le cellule scompigliate e i tubi cellulari

separati l'uno dall'altro. L'aspetto è uguale alla fig. 4 e fig. 5 * che però sono della testa femorale, se non che lo spazio compreso fra i due margini è molto minore e colmato da un comune coagulo. Anche in quei tratti ove la linea di distacco passa tra la cartilagine e il tessuto osseo epifisario, la cartilagine non è integra, poichè essa è sfibrata, le cellule disgregate l'una dall'altra, i tubi di cellule della zona seriata come strappati. La sostanza fondamentale cartilaginea è colorata leggermente nelle sue zone normale e seriata e fortemente dall'ematossilina nella zona calcifica e così sono colorate e ben distinte le trabecole cartilaginee direttrici esistenti in mezzo alle lamelle ossee della zona di ossificazione.

Nei punti ove la cartilagine è stata staccata dal tessuto spongioso epifisario, gli spazî midollari di questo sono aperti e a contatto col contenuto intermarginale, cioè col coagulo. Sui margini troviamo iniziati i fenomeni regressivi, necrobiotici, a carico della cartilagine. Si scorgono cellule con protoplasma granuloso, raggrinzate, con nucleo sformato, non ben colorabile. Queste alterazioni cellulari sono più evidenti ove gli elementi furono staccati, sconvolti dal trauma, sfilati dai tubi cellulari della zona seriata. Oltre i due margini del distacco, dobbiamo tener presente le lacerazioni prodotte dall'azione lacerante del trauma in tutto lo spessore del tessuto, che si possono considerare come altrettante piccole lesioni, centro a loro volta di alterazioni necrobiotiche del tessuto cartilagineo. Nei limiti della lesione incomincia l'infiltrazione cellulare che deve sostituire il coagulo: intanto gli elementi del midollo sono aumentati di numero, gli spazî midollari si vedono pieni di ampî capillari attorniati da numerosi elementi a nucleo rotondeggiante, vescicoloso.

Osservando un altro distacco di due giorni (quello della fig. 2), troviamo presso a poco gli stessi fatti istologici: la cartilagine mostra nel suo spessore degli sfibramenti, delle dissociazioni dei suoi elementi: essa è stata staccata in un tratto dall'epifisi, in altro tratto dalla diafisi. Nel primo caso si vedono delle cellule rimaste attaccate all'osso epifisario e gli spazî midollari aperti; nel secondo caso il distacco è avvenuto nella zona calcifica e in qualche punto più giù nella zona osteoide, in modo che frammenti di osso sono rimasti aderenti alla cartilagine.

In un distacco di 5 giorni (esperienza II), la linea di frattura è avvenuta, anche in questo, in mezzo allo spessore della cartilagine, ma molto avvicinata alla diafisi nella zona calcifica. Anche qui osserviamo lo scompigliamento delle cellule e i soliti sfibramenti del tessuto. Mercè di essi vengono ad esser costituiti delle altrettante ferite lineari che a guisa di fessure raggiungono il limite cartilagineo superiore epifisario; in queste ferite si è già immesso il giovane tessuto germinale proveniente dagli spazî midollari epifisari: vediamo infatti penetrare, in queste fessure, dalla epifisi, numerosi elementi a nucleo rotondeggiante, disposti attorno a numerosi capillari; questi elementi sono accostati ai margini

* Le microfotografie sono state fatte nell'Istituto di Patologia Chirurgica per cortese concessione del direttore prof. Alessandri.

delle fessure e si avanzano, così, verso l'interno del lume della lesione, fra un moncone e l'altro procedendo, nel modo solito, alla sostituzione del coagulo serrato da una fitta zona di elementi parvicellulari. Nel moncone diafisario, il progredire del tessuto proveniente dagli spazî midollari, è più agevolato, poichè questo moncone ha per limite, come dissi, la zona calcifica. Nel moncone infe-

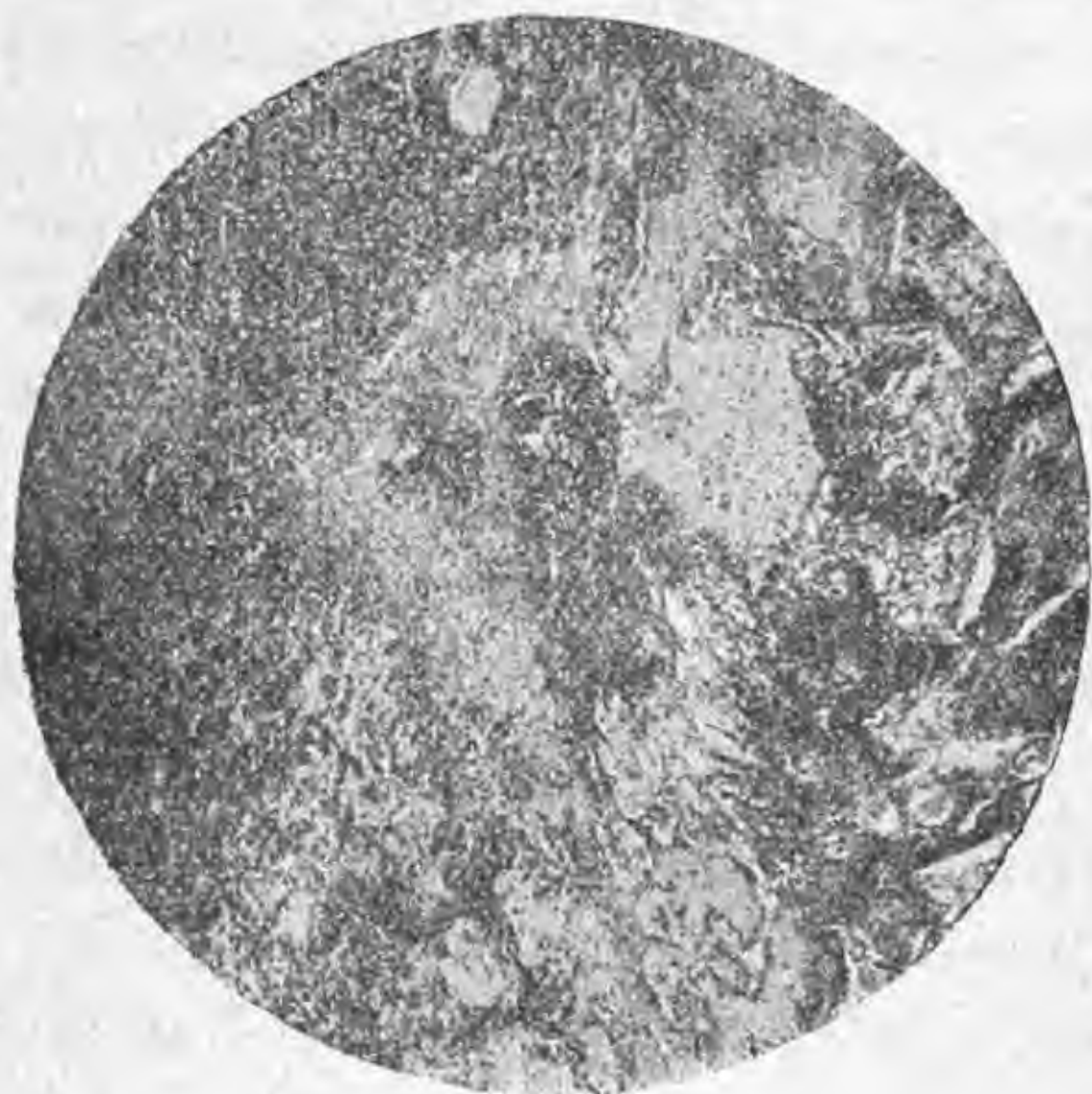



Fig. 6. -- Distacco dell'ep. inf. del fem. des. (esp. IV) al 14° giorno. Ing. d. 85 (Microfotografia). A destra, epifisi; a sinistra, diafisi. L'interlinea epifiso-diafisaria è occupata da resti dell'antica cartilagine in via di ossificazione, di ineguale spessore e interrotti (nel mezzo della figura) da tessuto del callo in ossificazione, in mezzo al quale sono isole di cartilagine necrotica e un blocco (nel mezzo e un po' a sinistra) di tessuto connettivale giovane a cellule fusiformi. A sinistra, al limite del campo, si scorge parte di un blocco isolato di cartilagine.

Fig. 7. — Lo stesso preparato della fig. 2. Ingr. d. 175 (Microfotografia). Ciò che è rimasto della cartilagine di coniugazione in un punto di maggiore spessore. Progressione in essa dei capillari e degli elementi provenienti dagli spazî midollari dell'epifisi. La cartilagine mostra punti privi di cellule e punti con cellule proliferate. A sinistra, un frammento necrotico di cartilagine è infiltrato da elementi parvicellulari e sostituito dal tessuto del callo. In alto, sul limite del campo, incomincia la formazione di una lamella ossea alla periferia di uno degli spazî scavati nella cartilagine.

riore i fatti di necrosi sono appena accennati e, se ricordiamo che siamo nella zona osteoide, non deve sorprendere tal fatto; qualcuna delle rare lamelle ossee della zona di ossificazione si presenta non più ben colorabile, come le cellule ossee rispettive. Invece nello spessore della cartilagine, cioè nel moncone superiore, sia sul margine di esso, sia sui margini delle fessure, osserviamo gruppi di cellule con tutte le note della necrobiosi: elementi cartilaginei non più colorabili, con nucleo frammentato; in alcuni punti, per intere chiazze, delle cellule non si scorgono che le capsule vuote e tendenti a confondersi con la sostanza fondamentale, in mezzo al tessuto fondamentale torbido, granuloso, non colorabile. D'altro canto, la proliferazione delle cellule rimaste inalterate è avvenuta attivamente, se non che la normale disposizione degli elementi, a forma di tubi cellulari, è turbata: nella proliferazione, gli elementi, non si dispongono in serie ma si accumulano ammassandosi.

In un distacco di 10 giorni (esperienza III) la cartilagine interepifisaria si presenta normale. La lesione è avvenuta al di là della interlinea, dal lato della diafisi e gli elementi della cartilagine non sono stati affatto turbati. Infatti nel tessuto osseo diafisario, alla distanza da 3 a 5 mm. dalla linea interepifisaria,

possiamo osservare la riparazione della frattura per la formazione di un callo in ossificazione. Non è qui il luogo di occuparmi di fatti del resto abbastanza noti che rientrano del tutto nel processo di guarigione delle fratture.

L'esame di un distacco al 14° giorno (esperienza IV, fig. 6 e 7) è oltremodo importante. Al posto della linea interepifisaria troviamo una striscia di cartilagine ialina, dello spessore reale di qualche millimetro nei punti di massimo spessore, mentre in altri si riduce a molto di meno: essa è interrotta qua e là da gettoni di giovane tessuto midollare che uniscono la diafisi all' epifisi e che invadono la cartilagine medesima. Gli elementi del tessuto cartilagineo sono sparsi in esso disordinatamente: ogni accenno a disporsi in serie è scomparso e così ogni disposizione a zone, caratteristica della cartilagine di coniugazione. Si osservano zolle di sostanza fondamentale con capsule vuote i cui contorni si confondono con il resto del tessuto, contenenti o no resti di nuclei sformati, frammentati, non colorabili. In alcuni punti ogni traccia di cellule è scomparsa. Accanto a queste zone senza cellule si osservano elementi cartilaginei ben conservati e in accumuli: si vedono cellule incapsulate isolatamente e più ancora due, tre, e più cellule entro un'unica capsula disposte a corona. In alcuni punti troviamo accumuli abbondanti di cellule senza capsula o con capsula appena accennata, sparse nella sostanza fondamentale ancora ialina. Ho detto che la continuità di questa striscia cartilaginea era interrotta da gettoni di giovane tessuto proveniente dagli spazî midollari epifisarî e diafisarî. Vediamo infatti questi gettoni, composti da numerosi e ampî capillari pieni di sangue, attorniati dai descritti elementi, continuarsi dalla epifisi alla diafisi e internarsi nello spessore medesimo della cartilagine, riempendone le capsule ove sono vuote, invadendone la sostanza fondamentale. Gli elementi cartilaginei moltiplicatisi, in vicinanza di questi gettoni, si presentano, alcune volte, senza capsula e sembra prendano parte alla costituzione del nuovo tessuto, confondendosi agli altri elementi. In alcuni punti, essendo invisibile il luogo di penetrazione delle anse vascolari nello spessore della cartilagine, per il decorso tortuoso di esse, si osservano degli spazî anfrattuosi nello spessore del tessuto cartilagineo contenenti appunto ampî capillari e numerosi elementi giovani alla periferia: spesso questi elementi stanno accostati ai margini, assumendo una forma ovale, in uno o più strati e in alcuni di questi spazî possiamo osservare delle sottili lamelle di sostanza ossea in formazione. Questi spazî, nel tessuto cartilagineo, in nulla si distinguono dagli altri spazî midollari dell'osso contiguo, anche per la distribuzione delle emazie che, come nei comuni spazî midollari, sembrano sparse fra gli elementi connettivali. In un punto del campo microscopico la continuità della cartilagine è interrotta per un tratto ancora maggiore (v. fig.), tratto occupato, al solito, dal tessuto descritto e in cui si osservano già formate delle lamelle ossee. Se non che in mezzo a questo tessuto scorgonsi dei blocchi di sostanza amorfa, ora granulosa, ora ancora ialina, colorata lievemente dall'orange, con ancora tracce di capsule:

blocchi che vengono man mano invasi e sostituiti dal tessuto germinale. Troviamo infatti, a contatto di questi blocchi e tutto attorno, una zona di elementi parvicellulari che li serra invadendoli; alcune volte blocchetti di questa sostanza divenuta granulosa, infiltrati da tre, quattro, di questi elementi, assumono l'aspetto di cellule giganti. In questo stesso tratto, in mezzo al giovane tessuto cicatriziale, osserviamo degli accumuli di elementi a forma allungata, fusiforme, in una sostanza fondamentale finamente fibrillare e con molti capillari.

Si trovano, in mezzo a queste zolle di tessuto così costituito, blocchetti di cartilagine ialina con cellule ancora aventi le caratteristiche del tessuto cartilagineo o, in alcuni punti, elementi cartilaginei ancora incapsulati ma a forma allungata, in una sostanza fondamentale fibrillare, oppure addirittura elementi senza capsula in sostanza fondamentale ancora ialina o fibrillare. Il passaggio da una forma all'altra di questi gruppi di vario aspetto è così intimo e progressivo che, evidentemente, possiamo dire che, anche quel tessuto composto di elementi fusiformi, uguale ad un tessuto di cicatrice in evoluzione, è derivato in parte dalla moltiplicazione degli elementi cartilaginei ritornati primitivamente allo stato embrionale. Dei blocchi isolati di cartilagine se ne vedono sparsi anche a qualche distanza dalla linea interepifisaria, dal lato della diafisi. Essi sono, al solito, serrati dal giovane tessuto cicatriziale che li compenetra e i loro elementi, in alcuni punti in attiva proliferazione, si mostrano privi di capsula e, in vicinanza degli altri elementi, confusi con essi. Però anche in queste zolle di cartilagine riscontriamo sostanza fondamentale priva di cellule, ancora ialina o divenuta granulosa o, ancora, elementi e sostanza fondamentale di aspetto fibrocartilagineo. In genere ho potuto vedere che il divenire fibrillare della sostanza fondamentale, si accompagna alla persistenza vitale degli elementi che, in questo caso, si mostrano, con o senza sottile capsula, a forma allungata tra i fasci di fibrille, mentre, l'aspetto granuloso di essa, è accompagnato sempre dalla morte e scomparsa della cellule. Un altro fatto è da notare: la cartilagine epifisaria è connessa perifericamente alla cartilagine d'incrostazione o al rivestimento che ne fa le veci ai lati dei condili, ove si inizia il periostio unitamente alle inserzioni capsulari; ora, i tagli fatti in questi punti periferici, mostrano l'accumulo di elementi cartilaginei o fibrocartilaginei provenienti dall'attiva proliferazione della cartilagine ivi posta e della fibrocartilagine che la ricopre. Questi elementi protuberano fra i due frammenti assieme ad altri giovani elementi, prodotti dallo strato proligero del periostio e che più facilmente si spingono oltre, unendosi all'altro tessuto cicatriziale. Il periostio, inoltre, ha accumulato nuove lamelle ossee alla periferia del moncone diafisario.

(*Continua*).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*

(48)

Anno XVI Roma, febbraio 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 2)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. FRANCESCO DURANTE

Sui distacchi traumatici epifisari

per il dott. ALESSANDRO PENNISI.

(*Cont. e fine, v. fasc. 1*).

Dopo 20 giorni (esperienza V, fig. 8) osservando il preparato per trasparenza, si scorge, al posto della interlinea, una striscia irregolare di tessuto, in minima parte colorato dalla ematossilina, in massima parte dall'orange. Per alcuni tratti l'epifisi si continua con la diafisi senza alcun limite. Anche qui troviamo, al posto dell'antica linea interepifisaria, una cicatrice contenente residui di tessuto cartilagineo e tessuto osseo, ora abbastanza compatto, ora con sottili lamelle in formazione e ricco di giovane tessuto midollare. Però qui non troviamo che cartilagine con cellule in moltiplicazione: di blocchi di cartilagine in necrobiosi, ne possiamo ormai rinvenire qualche traccia. Le cellule sono con capsula in tessuto fondamentale ialino o fibrillare e, in questo caso, a forma allungata, oppure senza capsula. In genere, qui, gli elementi cartilaginei si mostrano in accumuli di cellule piuttosto piccole, isolate, privi di capsula o molto sottile, con pochissima sostanza fondamentale. In alcuni punti questa è disposta a fasci fibrillari, contenenti fra l'uno e l'altro degli elementi cartilaginei disposti in serie, a guisa di colonne, che vengono invase dagli elementi di ossificazione. Nel tessuto osseo neoformato si vedono, in mezzo alle lamelle ossee, delle sottili striscie, colorate in violetto dalla ematossilina, continuantesi con quelle fibrille fascicolari descritte, come travate direttrici.

Gli elementi cartilaginei, come ho detto, sono spesso senza capsula e, in contatto con gli elementi accompagnanti i capillari di ossificazione, al solito, si confondono con essi. Anche, però, dove la disposizione delle cellule non è tale da richiamare l'idea della cartilagine seriata, si produce ossificazione: troviamo ampî spazî anfrattuosi contenenti ampî capillari circondati dai soliti elementi, con attiva neoformazione di lamelle ossee alla periferia; tra queste osservasi ancora qualche fine striscia di sostanza cartilaginea colorata dall'ematossilina. Possiamo, così, seguire la neoformazione ossea, la ossificazione dei resti di cartilagine; ma in questa troviamo anche del tessuto osseo in intima e graduale connessione con la cartilagine e senza vasi: osso compatto che man mano si

Fig. 8. — Distacco dell'ep. inf. del fem. des. (esp. V) al 20° giorno. Ingr. d. 85 (Microfotografia). A destra, epifisi: a sinistra, diafisi. Antica linea epifiso-diafisaria. Ossificazione della cartilagine. Residui di essa con elementi piccoli, proliferati, con o senza capsula, che si confondono man mano con gli elementi del tessuto di ossificazione, come si può vedere in basso e a sinistra sul limite del campo, e a sinistra del centro del prepar. nella parte chiara della figura. Sul margine sinistro del campo, la formazione dell'osso è abbondante: esso è già unito a quello che si è formato dalla parte dell'epifisi da un fascetto di sottili lamelle ossee, provenienti dall'una parte e dall'altra, che si sono incontrate (nella parte chiara, nel mezzo e un po' a sinistra della figura).

perde nel tessuto cartilagineo i di cui elementi, fatti più rari, son rimasti innicchiati in mezzo alla sostanza fondamentale che assume gradatamente l'aspetto e la colorazione orangica dell'osso. Tra questi resti di cartilagine in ossificazione non si scorge che tessuto osseo, che salda l'epifisi alla diafisi, e la di cui struttura in alcuni punti è compatta, in altri, invece, con poche lamelle ossee in formazione in mezzo al tessuto germinale. In mezzo ad esso, ancora, si osservano dei piccoli blocchi amorfi di tessuto cartilagineo acellulare, che, serrati da una fitta zona d' infiltrazione di elementi parvicellulari, vengono, per mezzo di questi, riassorbiti. Troviamo poi, anche qui, in mezzo al tessuto di cicatrice, degli accumuli di elementi fusiformi, stipati, in sostanza fondamentale finamente fibrillare, accumuli che non sono isolati ma al solito in connessione graduale col restante tessuto cartilagineo ed osseo. Alla periferia, sul luogo di in-

serzione della cartilagine di coniugazione, constatiamo gli stessi fatti che nel caso precedente.

Al 26° giorno (esperienza VI, fig. 9) ed al 30° giorno (esperienza VII), troviamo lo stesso reperto che nel precedente: una zona cicatriziale che possiamo chiamare callo, come per le fratture, formato da resti di cartilagine con elementi proliferati, da abbondante tessuto germinale, osteoide e da lamelle ossee già formate. In alcuni tratti troviamo, in mezzo al tessuto osseo del callo, delle striscie irregolari di cartilagine, fortemente colorata dall'ematossilina nel suo tessuto fondamentale, che mostra delle spesse capsule ma piccole e prive di cellule o con elementi a nucleo poco colorabile. Queste striscie, residui, evidentemente, per

Fig. 9. — Distacco dell'ep. inf. del fem. des. (esp. VI) al 26° giorno. Ingr. d. 85 (Micrografia). A destra, epifisi; a sinistra, diafisi. Resti della cartilagine interepifisaria in ossificazione, in mezzo a tessuto osseo già formato. La striscia di cartilagine che si scorge nel campo in direzione verticale è data nei $^3/_4$ inferiori dai resti della zona calcifica dell'antica cartilagine, ultimo residuo in questo tratto.

la loro costituzione e colorazione, della zona calcifica della cartilagine, si osservano compenetrate e disgregate per la solita infiltrazione parvicellulare: esse sono destinate ad essere riassorbite. Nel tessuto osseo contiguo a queste, fra le lamelle ossee, vediamo delle sottili striscie, colorate dall'ematossilina, che ci rappresentano le trabecole direttrici dell'antica cartilagine di coniugazione.

Un dubbio potrebbe sorgere: se le masse di cartilagine con cellule giovani, proliferate, esistenti nel callo, siano i rappresentanti della cartilagine interepifisaria rimasta vitale o se siano dovute a trasformazione cartilaginea del tessuto germinale come, in primo tempo, può avvenire nel comune callo osseo. Il trovare questo tessuto cartilagineo, disposto a striscia nel sito della cartilagine interepifisaria e il trovare in esso dei fatti di necrobiosi, di maggior grado nei primi giorni dopo la lesione, di minor grado nei giorni successivi, ci deve far credere che questa è cartilagine interepifisaria rimasta. Infatti, anche quei residui di cartilagine calcifica, in questa stessa osservazione descritti, servono a maggiore

conferma. Del resto, non escludo che il tessuto germinale abbia potuto trasformarsi, in qualche punto, in cartilagine che non si può differenziare da quella derivata dalla interepifisaria. Nulla di anormale ci sarebbe in ciò, come nulla di anormale vi è nel trovare degli accumuli di tessuto connettivo a cellule fusiformi che, in massima parte, per le stesse ragioni su riportate, dobbiamo ritenere sia derivato dal tessuto cartilagineo interepifisario, ma che non possiamo escludere possa essere derivato dal tessuto germinale, specialmente quando lo troviamo in mezzo ad esso e intimamente connesso a questo e lontano (relativamente) dalla cartilagine rimasta. Ad ogni modo, i fatti già descritti chiaramente dimostrano che la fine di questa cartilagine è l'ossificazione.

In un distacco di 30 giorni (esperienza VII) la formazione di lamelle ossee fra i due monconi è molto progredita e in certi tratti la epifisi è saldata alla diafisi per questo tessuto osseo a struttura spongiosa. Alla periferia (agli estremi rispetto al preparato) si nota l'energica proliferazione di cartilagine ialina e di fibrocartilagine e di nuovo tessuto osseo compatto da parte del periostio.

Al 37° giorno (esperienza VIII) non troviamo nessuna alterazione a carico della cartilagine interepifisaria che è perfettamente simile a quella del lato sano. Non posso affatto dubitare che anche in questo esperimento non abbia prodotto una lesione nella continuità del femore: ce ne fa fede, anche, l'ispessimento del periostio, dalla interlinea epifisaria in là, verso la diafisi. Probabilmente la sede di frattura è al di là del limite del preparato e quindi non cade sotto la nostra osservazione.

Un distacco di 40 giorni (esperienza IX), è dovuto avvenire nello spessore della cartilagine e a diversa altezza, ma specialmente nello strato di cartilagine normale. Tutto sta ad indicare che la cartilagine fu anche staccata dalla epifisi e non dalla diafisi. Infatti, osserviamo come dal tessuto degli spazî midollari dell'epifisi si siano avanzati i soliti gettoni di tessuto germinale dentro lo spessore della cartilagine: se non che, qui, questo tessuto di cicatrice proviene tutto dall'epifisi. Mercè questi gettoni, che in qualche tratto hanno attraversato largamente la cartilagine per tutto il suo spessore, unendosi al tessuto osteoide della diafisi, l'interlinea epifisaria è al solito scontinuata. Negli strati più vicini all'epifisi la produzione di lamelle ossee nel tessuto del callo è attiva. La cartilagine coi suoi elementi si presenta come nei casi precedenti e, al solito, con elementi proliferati e gli stessi fatti anche osserviamo man mano che i gettoni midollari si avanzano nello spessore della medesima. Anche qui troviamo delle isole di sostanza cartilaginea acellulare, infiltrate dagli elemeti parvicellulari che precedono l'avanzarsi del tessuto germinale. In alcuni tratti, essendo la linea di distacco passata nella zona di cartilagine normale, la zona seriata è rimasta integra e quindi essa si continua, come al normale, con la zona calcifica. In questi punti osserviamo la proliferazione delle cellule della zona seriata come al normale, anzi in alcuni punti pare più attiva, essendo questo strato di un maggiore spessore. Sembra che il trauma ne abbia stimolato l'attività proliferatrice: fatto,

del resto, noto da Ollier. In questi tratti, dunque, la ossificazione fisiologica procede normalmente; certamente, però, non procederà sempre così perchè, dal lato della epifisi, le anse vascolari, attorniate dai noti elementi, sono a breve distanza dagli elementi in proliferazione dello strato seriato, che in alcuni punti, anzi, hanno di già invaso, arrivando sino alla zona calcifica e sorpassandola, perfino, come ho detto, unendosi alle anse d'ossificazione provenienti dalla diafisi.

Dopo 45 giorni (esperienza X), troviamo un reperto identico all'esp. VIII di 37 giorni, cioè siamo in presenza di una vera frattura in vicinanza della linea interepifisaria.

Il reperto istologico di tre distacchi di 52, 60 e 70 giorni lo possiamo riunire a quello degli esperimenti VI, VII e IX. Troviamo la formazione di un callo in parte osseo, in parte non ancora, con residui dell'antica cartilagine di coniugazione, in proliferazione e in via di ossificazione per i soliti elementi provenienti dagli spazî midollari della epifisi e della diafisi: elementi che hanno congiunto l'epifisi alla diafisi in quei punti ove tutta la cartilagine interepifisaria è stata disgregata e distrutta o sostituita.

L'ossificazione è molto progredita e numerose sono le lamelle ossee in formazione, sia attorno agli spazî scavati dai capillari, circondati dai soliti elementi, nel tessuto cartilagineo, sia, allo infuori della cartilagine, nel tessuto germinale medesimo. Nel distacco di 70 giorni la cartilagine è ridotta a delle rare isole anch'esse in via di ossificazione; nella maggior estensione del callo cicatriziale non è rimasto, dell'antica cartilagine, che delle trabecole con qualche cellula, ancora conservanti l'aspetto cartilagineo, colorate dall'ematossilina, rimaste tra le lamelle ossee. Il tessuto di cicatrice è un vero callo osseo che unisce la epifisi alla diafisi.

Lo stesso reperto istologico troviamo in un distacco al 93° giorno (esperienza XV) che unisco ai precedenti per brevità di descrizione.

Invece, dai preparati dei pezzi dell'esperienza XIV di 80 giorni e XVI di 120 giorni, che avevo lasciato più a lungo per mettere in maggiore evidenza l'accorciamento per arresto di sviluppo, constatiamo di essere in presenza di una lesione di continuo del femore, passante, dal lato della diafisi, a parecchi mm. dalla linea interepifisaria. Questa non presenta differenza con quella dell'altro lato e in ambedue l'attività proliferatrice non è molto attiva. In quello di 120 giorni non saprei con precisione ove è avvenuta la lesione, ma che questa sia avvenuta non ne posso avere alcun dubbio.

Conclusione.

1. Senza tener conto delle esperienze condotte producendo il distacco con incisione preventiva sulla interlinea, ciò che è lungi dal metterci nelle stesse condizioni di una comune lesione traumatica, vediamo come in 8 cani giovani, ma

di età incerta, si è determinata sempre una frattura in vicinanza della interlinea, ma fuori di essa, dal lato della diafisi. Riunendo i cinque casi di lesione prodotta in cani da uno a due mesi con sutura dei monconi, agli altri 16 esperimenti, serviti per l'esame istologico e gli altri 15 (12 nei conigli e 3 nei cani) facenti parte degli esperimenti per lo studio della linea di frattura, abbiamo 36 casi, tutti dell'estremità inferiore del femore, nei quali 25 volte la linea di frattura è avvenuta nello spessore della cartilagine, interessando, più o meno tortuosamente e in minore o maggiore estensione, le diverse zone in cui si suole dividere scolasticamente la cartilagine di coniugazione. Sembrami inutile suddividere questo gruppo di 25 casi: se lo dovessi fare dovrei fare tante suddivisioni quasi per ognuno di essi, poichè l'uno non è simile all'altro; ora, la linea interessa una zona più che un'altra, ora stacca dei frammenti di osso diafisario che restano aderenti alla cartilagine interepifisaria, a sua volta interessata (distacchi misti degli autori) ora, come abbiamo visto nell'esp. IX, la cartilagine è staccata in alcuni tratti anche dall'epifisi. Ad ogni modo, il fatto più saliente è l'interessamento della cartilagine e per ciò li ho riuniti in un unico gruppo di lesioni. Una sola varietà, fra questi 25 casi, è però da esser notata particolarmente, cioè il distacco della epifisi con tutta la cartilagine rimastavi aderente, essendosi fatta la divisione nella zona calcifica e osteoide, avvenuta quattro volte nei conigli.

Tale varietà di distacco è simile a quella riprodotta 6 volte in cadaveri di bambini appena nati e ci dimostra che la cartilagine può conservarsi intatta nel suo spessore, sebbene staccata da un lato, fatto disgraziatamente raro se si considera il fine spessore a cui presto essa si riduce, progredendo l'ossificazione della epifisi, rendendosi così più facile a venire lacerata, posta come un diaframma fra sostanza ossea da un lato e dall'altro. Negli altri 11 casi abbiamo una frattura avvenuta da 2 a 5 mm. al di là della linea interepifisaria dal lato della diafisi. Nei due casi di lesione a carico della testa femorale si tratta di frattura avvenuta nello spessore della cartilagine, una volta passante nel suo mezzo, sempre con lacerazioni concominanti del tessuto, una volta a forma mista.

Ora, da queste mie indagini sugli animali, la non facilità di determinare un distacco, appare evidente, anche mettendoci nelle migliori condizioni sia per l'età (2 mesi al massimo) degli animali, sia di tecnica perfezionata attraverso gli insuccessi, sia traumatizzando con manovre indirette precise come difficilmente nei traumi naturali può accadere. Gli 11 casi negativi, su 36, debbono farci concludere come il distacco epifisario non possa esser frequente e tanto più per quanto più ci allontaniamo dalla nascita e ciò è confermato dalla clinica, specie oggi che la radiografia ci aiuta brillantemente a localizzare con precisione la sede delle fratture e a conoscerne i dettagli.

Nei cani di età incerta, superiori ai 2 mesi, ma certamente molto giovani e nel periodo di accrescimento (constatato all'esame microscopico della linea di

ossificazione epifisaria) non ho mai potuto produrre un vero distacco ammenochè non ricorrevo alla incisione preventiva della interlinea.

2. Come si può rilevare, nei miei esperimenti (lasciando sempre da parte la prima serie) non ho avuto sensibili spostamenti dei monconi. Lo spostamento dunque non è nè patognomonico, come vorrebbero alcuni, nè necessariamente si produce. Certo, seguitando ad agire la forza, causa del distacco, lacerandosi estesamente il periostio e le inserzioni della capsula, per azione meccanica e per azione muscolare, la diafisi si sposta in alto e al disopra dell'epifisi che si comporta all'inverso; ciò lo abbiamo visto avvenire pure nei miei esperimenti e specialmente in animali non tanto giovani, nei quali si producevano più vere fratture che distacchi. E poi non è da dimenticare lo spessore e la resistenza che ha il periostio nei primi anni della vita. Il fatto essenziale è che possiamo trovarci in presenza di casi *in cui la nessuna deformità rilevabile ci potrebbe far disconoscere una lesione di tanta importanza.*

Ollier richiamò su questi casi l'attenzione, presentando anche dei soggetti con notevoli accorciamenti in seguito a lesioni della regione diafiso-epifisaria, state allora diagnosticate *distorsioni iusta-epifisarie,* ma che oggi sappiamo essere, invece, vere fratture della cartilagine di coniugazione senza spostamenti. Cornil e Coudray, come ho detto, hanno riscontrato anche loro, sperimentalmente, queste lesioni. Neppure il crepitìo o la mobilità anormale sono sintomi che si producono chiaramente: molte volte, nei miei primi esperimenti, non constatando questi sintomi, mettevo allo scoperto l'epifisi e appena avevo inciso limitatamente sull'interlinea potevo constatare la presenza del distacco. Del resto niente di straordinario vi è in ciò, se si considera la qualità delle superfici dei monconi e che il periostio, rinforzato dalle inserzioni capsulari e legamenti, può restare, solo in minima parte, strappato e se si considera che, essendo una lesione in così estrema vicinanza dell'articolazione, è resa difficile la percezione dei movimenti preternaturali. Unico sintoma e di valore indiscutibile (potendo escludere altre cause) sarebbe il dolore localizzato alla pressione sulla linea diafiso-epifisaria. Nei giorni successivi al trauma l'ispessimento reattivo periostale potrebbe servire a confermare la diagnosi. Da tutto ciò appare, poi, chiara l'importanza dell'esame radiografico che, potendo, non dovrebbe essere trascurato mai, per la cura e pel prognostico (però, anche la radiografia, appunto nei bambini, può esser causa di errore, stante la trasparenza delle cartilagini epifisarie).

Nei miei esperimenti l'articolazione non è stata interessata; se però si producevano spostamenti, la lesione si poteva considerare, in parte, come intra-articolare. Sejary, Brunn, Broca, dicono che le articolazioni possono o no essere interessate. Infatti, l'interlinea diafiso-epifisaria inferiore del femore, anteriormente è in contatto con la rotula e quindi, una lacerazione di continuo in essa, è intrarticolare; allorchè facevo la sutura, dovevo, necessariamente, aprire l'articolazione, se non era aperta per la lacerazione del periostio e delle inserzioni

capsulari. Ciò, credo, si debba tener presente anche per la terapia di queste lesioni: poichè, intervenendo per eseguire la sutura, sistematicamente, come consigliano alcuni, si trasformerebbe una lesione extrarticolare in una intrarticolare allorchè non lo è, almeno allorchè non lo è *in fatto*, con tutte le possibili conseguenze sulla funzionalità dell'articolazione.

3. Dalle mie indagini, relativamente al processo di guarigione di un distacco, possiamo sinteticamente concludere che allorchè la lesione di continuo avviene nello spessore della cartilagine, questa ne rimane lacerata, sfibrata, con fessure che la discontinuano in vario senso. Le cellule rimangono disgregate l'una dall'altra; la cartilagine cade in necrosi per una zona lungo i margini della lesione e per tutti quei punti ove ha subìto lacerazioni, mentre un coagulo fibrinoso ne occupa in primo tempo ogni spazio. Dagli spazî midollari dell'osso diafisario ed epifisario, nonchè dalle anse di ossificazione della zona osteoide, si genera un tessuto germinale che sostituisce il coagulo, inframmettendosi, così, nello spessore della cartilagine che a poco a poco viene compenetrata da gettoni di questo tessuto. Ai lati, il periostio, il tessuto fibrocartilagineo che ne fa le veci sulla interlinea, mandano gettoni di tessuto fibrocartilagineo e di elementi embrionali che si uniscono all'altro tessuto germinale. Frattanto la struttura a zone della cartilagine di coniugazione va scomparendo; avviene una proliferazione delle cellule rimaste integre, proliferazione con disposizione di cellule ad accumuli e non in distribuzione seriata come nel normale. In seguito i blocchi necrotici di cartilagine vengono riassorbiti per la infiltrazione parvicellulare e vengono sostituiti dal tessuto germinale che invade anche lo spessore della cartilagine rimasta, in proliferazione. Intanto nel tessuto del callo incomincia la formazione delle lamelle ossee e queste si producono anche intorno ai margini degli spazî scavati nello spessore della cartilagine a guisa di altrettante cavità midollari. Le cellule proliferate della cartilagine, perdendo la capsula, in vicinanza degli elementi di ossificazione si confondono con essi. Alcune volte, striscie di tessuto cartilagineo restano innicchiate, prive di cellule o con cellule divenute rare e piccole, fra le lamelle ossee di nuova formazione, conservando la colorazione del tessuto cartilagineo, mentre altre volte assumono aspetto e colorazione di osso generatosi per trasformazione diretta.

Progredendo man mano il lavorìo di riparazione e in alcuni esperimenti più presto, in altri più tardi, la ossificazione del tessuto germinale progredisce unitamente alla ossificazione della cartilagine in modo che di questa pochi resti ne rimangono, e sempre in via di ossificazione, mentre l'epifisi viene così saldata alla diafisi. Come si vede la fine della cartilagine di coniugazione è l'ossificazione e la cicatrice è un callo osseo. Il periostio accumula nuovi strati di osso compatto in vicinanza della sede di frattura.

Se il trauma ha distaccato la epifisi con tutta la cartilagine, passando la linea tra la zona calcifica e la osteoide, o se la cartilagine è stata staccata dal-

l'epifisi, rimanendo aderente alla diafisi, come in un caso abbiamo visto, il processo di guarigione ha modalità differenti a seconda che la cartilagine, oltre ad esser distaccata, abbia o no sofferto nella sua costituzione. Nel primo caso il processo si svolge come negli altri casi di distacco intercartilagineo, nel secondo caso tutto sta ad indicare che la lesione possa guarire come una frattura: ciò, poi, certamente avviene allorchè la lesione di continuo passa al di là della interlinea, nella zona di ossificazione, non disturbando la cartilagine, e tanto più se ancora più distante. A queste conclusioni, in linea generale, come abbiamo visto, son venuti Cornil e Coudray. Credo che le lesioni nello spessore della cartilagine, che si producono anche quando essa resta attaccata all'epifisi, siano da attribuirsi al suo fine spessore: quando ancora la maggior parte della epifisi è cartilaginea, non esistendo ancora una vera linea interdiafiso-epifisaria, la cartilagine soffre meno per il trauma e le conseguenze possono anche mancare, data inoltre l'esuberanza della massa cartilaginea.

Due parole sulla proliferazione della cartilagine. Ho detto che essa prolifera, ma questa moltiplicazione, attiva quanto si vuole dei suoi elementi, rimasti integri, è inane nel senso fisiologico, perchè non può più servire all'accrescimento in lunghezza dell'osso; essa moltiplicandosi, si presta, è vero, ad un processo di ossificazione, ma che presto finisce per esaurirla, fatale in tutte le cartilagini penetrate dai vasi e specie qui per l'origine degli elementi che li accompagnano; questa produzione di osso non farà che consolidare la cicatrice e non altro. La cartilagine di coniugazione si può considerare, da questo punto di vista, più che come un tessuto, come un organo. Proliferazione degli elementi di un tessuto non significa sempre rigenerazione di esso, come non significa sempre cicatrizzazione per mezzo dei suoi stessi elementi, anche proliferanti, quando altri elementi a tipo più embrionale li hanno prevenuti. Dico ciò perchè nel processo di guarigione delle ferite delle cartilagini, io ho constatato che la cicatrizzazione, nelle cartilagini a pericondrio, avviene per opera di elementi provenienti dal pericondrio e dal tessuto paracondrale, che in seguito possono trasformarsi (e ciò non è straordinario, data la loro provenienza) in cellule di cartilagine. Ora per avere io ammesso ciò, * qualcuno (Anzilotti **) mi fa dire che non ammetto la proliferazione della cartilagine dei bordi della lesione, cosa che io non ho affermato. La proliferazione avviene, quando la cartilagine non è in istato di regresso, ma la cicatrice è già formata prima che gli elementi proprî del tessuto abbiano superato la zona necrotica dei margini, nè è facile, se non dimostrandone il processo relativo, ammettere che una cicatrice formata da elementi connettivali in pieno sviluppo, possa esser sostituita da altri elementi che sono ai lati; se

* E dopo di me, confermando, in linea generale, le mie ricerche: Matsuoka, Mori, Iores, Fasoli, Pusateri, Malatesta (vedi bibliografia in fine).

** Anzilotti. *Sul processo di ripar. delle perdite di sost. nelle cart. a pericondrio.* Pisa, 1907.

non degenera per venire quindi sostituita, si potrà ridurre, stipare anche in connettivo fibroso, ma deve pur sempre restare. Ora, in un distacco gli elementi cartilaginei proliferati trovano tutto attorno un tessuto germinale in via di ossificazione che per di più ne invade lo spessore del loro stesso tessuto, apportandovi la ossificazione, e quindi non si trovano certo nelle migliori condizioni per ricostruire la continuità del loro tessuto e tanto più la struttura.

4. In quanto riguarda gli accorciamenti del femore in seguito al distacco, possiamo vedere come su 10 esperimenti (tenendo conto degli esp. dal 30° giorno in poi) 6 volte si è constatato accorciamento, variante da 3 mm. a 15 mm. In uno di questi, l'esp. XVI, di 120 giorni, si tratta di accorciamento dovuto allo spostamento dei frammenti che ha accentuato la curva dell'osso; in questo poi non era avvenuto un distacco nella interlinea ma una frattura insta-epifisaria.

Negli altri 5 casi invece, l'accorciamento è dato per arresto di sviluppo in lunghezza, per le gravi alterazioni della cartilagine di coniugazione, *per il processo intimo di guarigione in se stesso,* come ci ha dimostrato l'esame istologico, *indipendentemente da ogni spostamento,* che nei nostri casi non vi è stato affatto. In un caso (il IX) dopo 40 giorni, sebbene si avesse avuto un vero distacco, pure non si è constatato accorciamento. Ciò si può spiegare se si tiene presente che gli animali erano di bassa statura e se si tiene presente il reperto istologico che ci ha fatto conoscere come, in questo caso, la cartilagine fosse rimasta staccata dall'epifisi e non avesse subìto gravi alterazioni in primo tempo. Se l'animale avesse seguitato a vivere, se fosse cresciuto, l'accorciamento si sarebbe dovuto avverare per la minacciante ossificazione della cartilagine. Poichè, in ciò che riguarda l'integrità della cartilagine, si devono tener presente due fatti: primeriemente le lesioni più o meno estese prodotte in essa dal trauma, secondariamente l'invasione del suo tessuto da parte dei vasi con gli elementi del midollo che, una volta dentro lo spessore della cartilagine, seguitano ad invaderla anche in quei punti ove è rimasta integra, seguitando l'ossificazione di essa. D'altronde, questo esperimento ci fa pensare che se la cartilagine rimane integra nella sua costituzione, pur rimanendo staccata dall'epifisi o dalla diafisi, la funzione osteogenetica può rimanere normale risaldandosi all'osso circonvicino. Ciò è più facile che avvenga allorchè la matrice cartilaginea resta tutta aderente all'epifisi e senza lesioni concomitanti nel suo spessore, lesioni tanto più difficili a prodursi per quanto maggiore è lo spessore di essa, come, per esempio, allorchè l'epifisi è ancora in gran parte cartilaginea.

L'accorciamento massimo riscontrato di 15 mm. (fig. 3) lo troviamo nell'esp. VIII di 70 giorni, mentre dopo 93 giorni lo troviamo di 13 mm. (esp. XV); al 60° giorno lo troviamo di 3 mm. (esp. XII) come al 30° giorno (esp. VII): mentre dopo 52 giorni (esp. XI) lo constatiamo di 4 mm. Per questa diversità si deve tener presente che come vario è lo sviluppo di diversi animali così vario può essere il grado di accorciamento.

In tutti gli altri esperimenti, nei quali abbiamo constatato una frattura iusta-epifisaria e non un vero distacco, l'accorciamento non è stato riscontrato (esperienze VIII, X, XIII e XVI).

Come si vede ho tenuto conto della misura dei due femori, avendo voluto dimostrare gli accorciamenti che *possono* avverarsi per arresto di sviluppo, dovuto al processo di riparazione, senza entrare nel campo delle ipertrofie compensatrici delle altre cartilagini di coniugazione, fertili, dell'arto inferiore, che secondo Ollier (6), Bardesco, Cornil e Coudray, potrebbero alleviare gli effetti dell'arresto di sviluppo.

Dall'insieme delle mie ricerche, poi, e dalle altre riferite nella prima parte, riguardanti lesioni parziali della cartilagine di coniugazione, ci è dato pensare come dalla etiologia del ginocchio valgo o varo degli adolescenti non si possa escludere la causa traumatica, a simiglianza di come si ammette per esempio per la coxa vara. In alcuni casi gli infermi fanno risalire la loro infermità ad un trauma sulla regione del ginocchio, durante la fanciullezza, e a ben vagliare tutta l'anamnesi individuale o del gentilizio nulla si trova di quelle altre cause accertate per tale infermità se non si vuole riportare a ciò che chiamiamo rachitide tardiva che però spiega poco e lascia ignorar troppo. Un distacco parziale, una lesione di una metà della matrice cartilaginea può portare delle differenze più o meno accentuate nello accrescimento e tali lesioni della cartilagine si possono avere senza spostamenti, senza sintomi apprezzabili di frattura: ciò l'ho dimostrato e lo hanno dimostrato Ollier, Cornil e Coudray. Di queste ricerche mi propongo di farne argomento di un lavoro ulteriore.

5. Finora ho fatto uso della parola *distacco* e della parola *frattura* a secondo i casi, ora è qui il luogo, a complemento e come corollario di tutto quanto sono andato svolgendo, di chiarire bene il mio pensiero sulla definizione di questo genere di lesioni traumatiche. Rieffel definisce il distacco: « una rottura della cartilagine epifisaria per violenza esterna », se non chè non gli sembra giusta questa definizione e accetta quella di Curtillet e cioè: « ogni soluzione di continuo di origine traumatica producentesi in vicinanza della cartilagine di coniugazione, fra questa e la regione bulbare della diafisi ». Anzi, secondo lui, si dovrebbe dire « frattura iusta-diafisaria », poichè la parola « distacco » potrebbe far credere che è la epifisi che si distacca dalla cartilagine. Lo stesso autore mette il termine « frattura iusta-epifisaria » fra i sinonimi di « distacco ».

Presso a poco uguale è il concetto del De Paoli e dell'Estor (51). Hoffa (19) lo definisce: « una frattura della linea epifisaria ». La definizione di Curtillet, che è quella presso a poco accettata dai più, include nei distacchi anche le fratture in vicinanza della cartilagine di coniugazione, ora ciò non fa che aumentare la confusione. Se il fatto più importante fosse la sede più o meno vicina all'epifisi e allora sarebbe giusto d'indicare sotto lo stesso nome di distacco, anche le fratture in vicinanza della interlinea, ma il fatto più saliente, quello che rende spe-

ciali queste lesioni è, come ho dimostrato, la lesione della cartilagine: in questo caso si può avere l'arresto di sviluppo e per lo stesso processo intimo di guarigione, mentre se la cartilagine è rimasta integra, se la lesione di continuo avviene anche ad un mm. da essa, a condizione della integrità della medesima, l'arresto di sviluppo non avviene. Evidentemente, dunque, mentre in questo caso non abbiamo nulla che diversifichi una simile lesione da una comune frattura, nel primo abbiamo tutto per farne una categoria a parte. La definizione dell'Hoffa e la riportata dal Rieffel si avvicinano di più al vero, ma come si potrebbero includervi le pure disgiunzioni dell'epifisi con tutta la cartilagine e senza alterazioni di questa o quando ancora in gran parte l'epifisi è cartilaginea? Parlando di «frattura» della cartilagine, queste lesioni ne verrebbero escluse. Credo quindi che per *distacco* si debba intendere *una lesione di continuo, traumatica, nella interlinea diafiso-epifisaria*, lasciando il nome di *frattura iusta-epifisaria*, così come anche le chiamano Cornil e Coudray, a tutte le altre lesioni di continuo passanti vicino l'interlinea, ma che non l'interessano. Mi sembra che il concetto ne resti, così, semplificato e che allorchè si tratta di far la prognosi si potrebbe farla con migliori e più chiari criterî, poichè nelle prime lesioni, se la cartilagine è stata interessata, la prognosi è infausta per lo sviluppo regolare dell'osso, mentre nelle seconde lesioni, questa, in nulla diversifica dalle altre fratture dell'estremo diafisario. Certo che in clinica è difficile che si possa fare una così sottile distinzione non ostante ogni dato anamnestico e obbiettivo, senza la radiografia. Ad ogni modo se clinicamente, durante l'epoca di accrescimento, si vuol chiamar distacco ogni lesione di continuo in grande prossimità della interlinea, per maggiore larghezza di diagnosi, non si deve dimenticare di quanta diversa entità siano le lesioni raggruppate sotto questo unico nome e quindi il prognostico dovrà essere riservato e indipendentemente da spostamenti o da altre complicazioni.

Tenendo presenti queste considerazioni, credo che si potrà facilmente spiegare la discordanza delle osservazioni cliniche che ci mostrano dei distacchi ora guariti con accorciamento ed ora senza e solo togliendo dai veri *distacchi*, tutte le *fratture iusta-epifisarie*, si potranno avere, tanto più oggi, con l'aiuto della radiografia, delle statistiche razionali e concludenti su queste gravi lesioni della infanzia.

6. Le mie ricerche, infine, dimostrano quanto fondato sia il timore che i maggiori chirurgi hanno per tutti gli interventi sulla regione diafiso-epifisaria nei fanciulli e negli adolescenti, sia che si tratti di osteotomie sopracondiliari per ginocchio incurvato, sia che si tratti di resezione delle articolazioni o di altri interventi sulle epifisi, in genere; dimostrando come ogni intervento debba essere il più conservativo possibile e, se non strettamente necessario, da respingersi, potendo portare maggiori guasti e complicazioni che lo stesso trauma. Così, la sutura sistematica dei due monconi, nei distacchi, sembrami sia da rigettarsi, poichè non è la perfetta coattazione che può scongiurare l'arresto di sviluppo,

che accade per i guasti avvenuti nella cartilagine e per la formazione medesima del callo in quel punto e che certo nessuna sutura può rimediare.

L'intervenire nei casi di spostamenti comuni e allorchè, certo, non si interverrebbe in altre fratture, non mette al riparo dall'arresto di sviluppo, ma può essere invece nocivo se per caso il filo interessasse l'interlinea, che non è mai su uno stesso piano e non farebbe, poi, che trasformare una lesione extrarticolare in una intrarticolare, anche quando non lo è, con tutte le possibili dannose conseguenze, a parte le infezioni assai temute un tempo. L'intervento dovrebbe esser dato da quelle stesse indicazioni che nelle altre fratture, per complicazioni o per gravi spostamenti in altro modo irriducibili.

Roma, aprile 1908.

BIBLIOGRAFIA *.

1. PETIT. *Trattato dei mali delle ossa.* Napoli, 1775 (trad. it.).
2. ROGNETTA. *Mémoire sur la divulsion traum. des épiphyses.* Gaz. médicale, 1834.
3. MICHNIOWSKY. St. Petersburg med. Zeitsch., 1866, vol. X.
4. SMITH. British Med. Journal, 1867, vol. II.
5. OLLIER. *Traité de la régénération des os.* Paris, 1867, vol. I.
6. ID. *Nouvelles expér. sur l'accroissement des os longs après l'ablation d'une des cartilages de conjugaison et sur l'hyperplasie compensatrice sur la cartilage conservée.* Compt-rend. Acad. Sc., Paris, 1889.
7. ID. Archivio di Ortopedia, 1890.
8. HOLMES. *Surgical treatment of children's diseases.* London, 1868.
9. NÉLATON. Pathol. chirurg., Paris, 1869, vol. II.
10. SÉJARY. Thèse de Paris, 1870.
11. MANQUAT. Thèse de Paris, 1877.
12. VOGT. *Die traumatische Epiphysentrennung,* etc. Arch. f. Klin. Chir., 1878.
13. TERRILLON. Bull. de la Soc. de chir., 1879.
14. BRUNS. Arch. f. Klin. Chir., 1881.
    ID. Centr. f. Chir., 1884.
    ID. Deut. Chir. Lief. 27, 1886.
15. BRUNN. *Das Verhalten der Gelenkkapseln zu den Epiphysen.* Leipzig, 1881.
16. PITHA e BILLROTH. Encicl. di pat. chir., 1881-1882, vol. II.
17. DELENS. *Des decoll. traum. de l'épiphyses inf. du fémur.* Arch. gén. de méd., 1884.
18. DE PAOLI. *Del distacco traumatico delle epifisi.* Torino, 1882.
19. HOFFA. *Fracturen und Luxationen.* Wüzburg, 1888.
20. CURTILLET. Thèse de Lyon, 1891.
21. KAREWSKI. *Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters,* 1891.
22. IETTER. *Ueber die traum. Epiphysenlösungen am oberen Ende des Humeurs.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. IX, 1892.
    ID. Rivista Veneta di sc. med., settembre, 1893. Arch. d'Ortop., 1894.
23. NOVÉ-JOSSERAND. Thèse de Lyon, 1893. Revue de chir., 1894.
24. D'URSO. *Le malattie delle ossa.* Napoli, 1893.
25. GHILLINI. *Ricerche sperim. sulla irritaz. meccanica della cart. epifisaria.* Policlinico, Sez. chir., 1894.

* Lavori sperimentali, contributi clinici, statistica, ecc., in ordine cronologico.

26. HELFERICH. *Etudes expérimentales sur la transplantation du cartilage intermédiaire.* Revue de chir., 1894. Deut. Zeitsch. f. Chir., 1899.
27. TUBBY. *Traumatic separation of the epiphyses*, etc. Annals of surgery, 1894.
28. LE DENTU-DELBET. *Traité de chirurgie.* Paris, 1896, vol. II.
29. TILLMANNS. *Patologia chirurgica.* Vallardi, 1897, vol. I.
30. HAHLEYN. *Le fratture dell'estr. inf. del radio.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. XLV, 1897.
31. DUPLAY-RECLUS. *Trattato di chirurgia*, 1898, vol. II.
32. SORRENTINO. *Ricerche sper. sui disturbi di accrescimento delle ossa.* Arch. d'Ortop., 1898.
33. KIRMISSON. *Le difformités acquises de l'app. locom.* Paris, 1902.
ID. *Précis de chirurgie infantile.* Paris, 1906.
34. ID. Vedi XVII Congr. franc. di chir., 1904. Arch. génér. de méd., nn. 47-48, 1904.
35. POLAND. *Traumatic separation of the epiphyses.* London, 1898.
ID. *Separation of the epiphyses.* The practitioner, 1901.
36. WOLF. *Ueber traumatische Epiphysenlösungen.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. LIV, 1900.
37. ZOPPI. Giorn. d. R. Acc. di med. di Torino, 1900.
38. ID. *Trapianto della cartil. interepifisaria.* Arch. Sc. med., 1900.
39. ID. *Del processo intimo di guarigione del distacco traum. epifisario.* Policlinico, Sez. chir. 1901.
40. ID. Arc. d'Ortop., 1902 (*Trapianto di cart. epif. nell'uomo*).
41. ENDERLEN. Deut. Zeit. f. Chir., 1899.
42. LINSER. *Ueber die traumat. Epiphysenlösungen.* Beitr. zur Klin. Chir., Bd. XXIX, 1901.
43. MONOD. *Décollement épiphys. traum. de l'extr. inf. du tibia.* Revue d'Orth., 1901 e 1907.
44. FOÜON. *Scollamento traum. dell'epifisi sup. dell'omero.* Revue d'Orthop., 1902.
45. PISSOT. *Contribution à l'étude du decoll. traum. de l'extr. inf. du fémur.* Thèse de Paris, 1902.
46. JOÜON. *Contr. allo studio degli scoll. traum. delle epifisi delle ossa lunghe.* Rev. d'Orth. 1902.
47. ID. *Tre nuovi casi di distacco epif. traum.* Revue d'Orth., 1902-903.
48. COTTAM. *Traumatic separations of the lower epiphys. of the humerus.* Medical Record, 1903.
49. ROBINSON. *Separation of the acetabular. epiph. of the femur.* Brit. med. journ., 1903.
50. CORNIL e COUDRAY. Revue de chir., 1904. Arch. de med. expér., Paris, 1904. (Vedi il n. 54 della bibliografia).
51. ESTOR. *Chirurgie infantile.* Paris, 1904.
52. BROCA. *Sur le mécanisme de décoll. épiph.* Rev. franc. de méd. et chir., 1904. Presse médic.. 1905. (Vedi il n. 54 della bibliografia).
53. SUMMA. *Zur kasuistik der traumatischen Epiphysenl. am unteren Oberschenkelende.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. LXXII, 1904.
54. XVII Congrès français de chirurgie. Ottobre, 1904.
55. WALTER. *Scollamento dell'epif. inf. del radio.* Rev. d'Orth., 1905.
56. Atti della Società italiana di chirurgia, XVIII Congr. in Pisa, 1905.
57. Id. XX Congr. in Roma, 1907.
58. FUNGANO. *Le fratt. dell'estr. inf. dell'omero nei fanciulli.* La Med. It., 1906.
59. LUXEMBOURG. *Zur kasuistik der traum. Epiphysenlösung am unteren Femurrande.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 89, 1907.
60. BERGMANN. *Trattato di Chirurgia.* S. E. L., 1903, vol. IV, parte I, pag. 635.
MATSUOKA. Virchow. Archiv., 1904, B. 175.
MORI. Deut. Zeitsch. f. Chir., 1905. B. 72.
IORES. Centr. f. allg. Pathol., 1905.
FASOLI. Arch. di Sc. med., 1905.
PUSATERI. Arch. di Sc. med., 1905.
MALATESTA. Virchow Archiv., 1906, B. 184.

II.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. E. MARCHIAFAVA

Sull'indipendenza dei territorî epatici

per il dott. S. GUSSIO.

Il concetto unitario, possiamo dire, che per lungo tempo s'era avuto intorno all'anatomia e complessa funzione della ghiandola epatica, fu cercato modificare anticamente dall'Handfield, dall'Iones, dal Marcs, dall'Henle e dal Robin, i quali tentarono distinguervi due organi riuniti: uno più grande, *ematogeno*, costituito dall'insieme delle cellule epatiche; l'altro più piccolo, *kolageno*, formato dal complesso delle ghiandole acinose sparse lungo i dótti biliari.

Queste idee divisionarie però cedettero ben presto agli studii del Sappey, del Kölliker e di parecchi altri, i quali dimostrarono la natura mucosa delle ipotetiche glandule kolagene; tuttavia possiamo considerarle come foriere di quelle tendenze moderne, le quali mirano a scindere, sia dal punto di vista anatomico, che fisiologico e patologico, l'omogeneità e simultaneità reattiva del fegato, cercando distinguervi due territorî assolutamente autonomi e ciascuno di essi in rapporto ben definito con una determinata sezione dell'apparato gastro-enterico.

Il Glénard pel primo in questo genere di studî, avendo introdotto il *metodo del pollice* nell'esplorazione del margine tagliente del fegato, per i caratteri di questo allo stato normale e patologico è arrivato a distinguere nell'organo corrispondente *tre lobi* e ad ammettere *le localizzazioni lobari delle affezioni epatiche.*

Ha quindi sperimentalmente provato insieme col Siraud:

1° che, spingendo delle iniezioni acquose nel tronco comune della vena porta le modificazioni epatiche relative si stabiliscono prima nel lobo sinistro e poi nel destro; raggiungono il massimo contemporaneamente nei due lobi e contemporaneamente decrescono; ma più lentamente nel lobo sinistro che nel destro;

2° che iniettando invece isolatamente ciascuna branca portale, tali modificazioni si limitano esattamente al lobo corrispondente.

E per questi risultati ha concluso, che la comunicazione tra i diversi ordini di vasi epatici, affermata dai varî autori, non si può ammettere che per ciascun lobo considerato isolatamente.

Essendo quindi ritornato nel campo clinico, ha trovato un certo rapporto fra le alterazioni obbiettive del fegato e quelle del tubo gastro-enterico ed avendo già notato nelle sue esperienze, che allorquando lasciava pervie le radici portali, quelle iniezioni, che da una parte inducevano modificazioni nel fegato, dall'altra le inducevano ancora nell'intestino isolatamente quasi nelle sue sezioni ed in tempi diversi, ha formulato pel primo l'ipotesi d'una *correlazione esistente fra l'iperemia d'un tratto intestinale e quella d'un qualsivoglia lobo corrispondente del fegato.*

Ad illustrare quest'ipotesi si pose il Sérégé per consiglio dello stesso Glénard, il quale in seguito ne accetta le conclusioni; ma prima di questi essa vien confermata indirettamente dallo Charrin, dal Gilaert, dal Carnot, dal Wertheimer e Lapage. Quest'ultimi volendo controllare le ricerche del Fleischl, del Kunkel, dell'Hufferath, dell'Harley e del Dastre, intorno al riassorbimento della bile a livello del fegato, incidentalmente sostengono: che un'iniezione di solfato d'indaco, spinta nel canale epatico destro non passa affatto nella cistifellea o nel dótto epatico sinistro.

Come abbiamo cennato però, vero continuatore dell'opera del Glénard possiamo considerare il Sérégé, il quale nel 1901 porta il primo contributo sull'indipendenza anatomica e circolatoria dei territorî epatici. Dal punto di vista anatomico ripetendo le esperienze del Glénard e Siraud e del Wertheimer e Lapage, rese più evidenti per l'uso di soluzioni colorate, giunge a distinguere nel fegato, sia per rispetto ai vasi portali, che arteriosi, sovraepatici e biliari, due territorî: uno destro, costituito dal lobo destro e da quello dello Spigelio ed uno sinistro, formato dal sinistro e dal quadrato. Considera questi territorî come nettamente separati da una linea divisoria estesa dalla incisura cistica allo sbocco delle vene sovraepatiche e li attribuisce ad un'apparente fusione filogenetica delle diverse ghiandole, che in alcuni animali inferiori rappresentano l'organo epatico.

Dal punto di vista circolatorio, andando oltre l'autore, vede ancora mantenuta tale indipendenza permessa dalle condizioni anatomiche dei territorî epatici e della vena porta e provata da una parte, dal potere crioscopico diverso del siero sanguigno della vena splenica per rispetto a quello del siero della grande vena mesenterica; dall'altra, dalle localizzazioni epatiche ben definite d'iniezioni colorate spinte in vivo nelle radici della vena porta. Per queste esperienze specialmente è indotto ad ammettere nel tronco comune di questa vena due correnti sanguigne virtualmente divise fra di loro e l'esistenza di due territorî circolatorî: uno spleno-gastro-epatico sininistro; l'altro pancreatico-entero-epatico destro. Chiude infine riportando parecchi casi, (di dissenterie, di cancri, di gastriti) in cui a lesioni primitive aventi una sede ben definita nell'apparato gastro-enterico corrispondono alterazioni epatiche secondarie, con sede perfettamente stabilita dai precedenti risultati sperimentali.

In seguito a questi studî naturalmente l'attenzione doveva rivolgersi all'indipendenza funzionale di questi due territorî.

Il Sérégé stesso infatti, dosando poco dopo il contenuto d'urea nei due lobi epatici, a digiuno e nelle diverse fasi della digestione, conclude:

1° che l'urea trovasi uniformemente distribuita nei due lobi del fegato durante il digiuno;

2° che il contenuto di questa sostanza è maggiore nel lobo sinistro durante le prime due ore della digestione (dig. gastrica) e diventa invece più alto nel lobo destro per tutto il rimanente tempo (dig. pancreatico-intestinale); raggiunge il massimo contemporaneamente nei due lobi ed in entrambi decresce sincronicamente.

Prova in seguito l'autore l'esattezza di queste esperienze, mettendo in confronto questo comportamento dell'urea nel fegato con quello della sua escrezione oraria nelle urine.

Mentre poi questi espone complessivamente i suoi studii nel congresso di Toulose, in quello di Berlino l'indipendenza dei territorî epatici trova ancora un appoggio nelle ricerche di Ehrhardt di Königsberg, le quali mostrano come la legatura d'una branca epatica portale cagiona atrofia cirrotica; quella di questa e della branca arteriosa omonima, necrosi fulminea e quella di questa ultima soltanto, necrosi lenta e sempre limitate al lobo epatico corrispondente.

Nello stesso anno in Italia il Gangitano riferendo d'una splenectomia ed operazione di Talma per morbo di Banti al terzo stadio avvalora ipoteticamente la dottrina del Sérégé, attribuendo la preponderante atrofia riscontrata nel lobo epatico sinistro a prodotti sclerosanti splenici, che per le connessioni circolatorie avrebbero agito specialmente su questo lobo.

L'anno successivo il Sérégé trae ancora illustrazione per la sua tesi, studiando lesioni del fegato in rapporto con gastriti croniche e poco dopo insieme col Mongour un caso di cirrosi epatica a lesione più accentuata in corrispondenza del lobo sinistro, che attribuiscono ad assorbimento dell'alcool a livello dello stomaco ed alle sue connessioni circolatorie col territorio sinistro; mentre in Italia continua lo studio sulla parte fisiologica dell'argomento.

Consigliato dal lavoro sul contenuto in urea del Sérégé, l'Iovane ricerca con lo stesso metodo quello in glicogeno nei territorî epatici e conclude: che nei conigli, sia giovanissimi che adulti sacrificati nella stessa fase digestiva, si trova una quantità di glicogeno diversa nei lobi del fegato; ora preponderante a destra ed ora a sinistra senza regola fissa. Questi risultati, quantunque contraddittorî, conducono invece l'autore alla dottrina francese pensando: che se in tutti i lobi epatici non si trova, nelle diverse fasi della digestione, una produzione di glicogeno uniforme, vale a dire che ad essi giunge del sangue variamente carico di principî capaci di generarlo; permodocchè può ammettersi l'ipotesi d'una corrente sanguigna distinta per ciascun lobo epatico, la

quale stabilisca in essi una certa regola funzionale, che può subire delle varianti per la diversa lobulazione dei lobi epatici.

Il Pincherle ripiglia in seguito lo stesso argomento e trova: che nei topi bianchi in seguito a somministrazione di zucchero la produzione di glicogeno si limita esclusivamente all'emifegato sinistro in qualunque fase digestiva; mentre nei cani essa produzione ha un comportamento, che avvalora certamente le vedute del Sérégé.

A queste si associa completamente il Gnudi, che nello stesso anno in base alle sue esperienze si trova in grado di poter affermare:

1° la sicura indipendenza circolatoria portale intraepatica fra i due lobi principali del fegato umano;

2° l'incompleta mescolanza del sangue gastro-splenico col mesenterico nel tronco comune della vena porta, per la diversa densità di esso e per la distribuzione ben determinata nel fegato di germi o di sostanze coloranti spinte nelle radici di questo vaso;

3° la diversa temperatura e percentuale d'azoto e di glicogeno nei due lobi epatici, in rapporto col momento e qualità d'alimentazione.

Allo stesso ordine d'idee viene ancora il Silvestri, il quale riprendendo le esperienze sul contenuto in glicogeno nei due lobi epatici conclude:

1° che in qualsiasi caso le differenze quantitative di questa sostanza nei due lobi sono piccolissime;

2° che nel fegato di diversi animali allo stato di digiuno esso si trova irregolarmente distribuito;

3° che nella prima fase della digestione (dig. gastrica) prevale nel lobo sinistro, nella seconda (dig. intestinale) nel destro; eccetto nei cani molto giovani in cui la prevalenza si ha costantemente nel lobo sinistro, per le peculiari condizioni d'assorbimento del latte nello stomaco a quell'età.

Per questi risultati, l'autore accetta in maniera assoluta l'indipendenza vascolare e circolatoria dei lobi epatici, provatagli ancora da proprie esperienze sul comportamento epatico d'iniezioni colorate spinte nelle radici portali; ed in maniera relativa l'indipendenza funzionale, per le piccole differenze di contenuto ottenute, fatto che attribuisce ad una causa perturbatrice della legge circolatoria fondamentale, rappresentata dal principio nervoso, che governa il ritmo fisiologico dell'apparato digerente. Però ad avvalorare il concetto d'indipendenza, ricorda parecchi casi clinici e sperimentali di splenectomia in cui si erano verificate delle modificazioni epatiche prevalentemente nel lobo sinistro.

Il Sérégé a sua volta, non tardò di portare il suo contributo sull'indipendenza glicogenetica ed avendo ottenuto, come l'Jovane, risultati discordanti nei conigli, ripetute le stesse esperienze sui cani trova un comportamento di questa funzione perfettamente simile a quello dello urogenetica; ma con la

sola differenza, che durante tutto il digiuno il glicogeno prepondera nel lobo sinistro. Per spiegare quest'ultima preponderanza, invoca delle condizioni di stasi peculiari del lobo sinistro, dovute al diverso angolo di sbocco delle vene sovraepatiche nella cava inferiore ed alla disposizione della v. porta, la quale cede al lobo destro una branca che può considerarsi come la sua continuazione, mentre al lobo sinistro ne cede una molto più piccola. Quindi, insieme col Soulé, dimostra evidente quest'ipotesi, essendo riuscito sperimentalmente a stabilire, che la velocità della circolazione sanguigna nel lobo sinistro è minore che nel destro, ed a questa condizione di cose attribuisce la preponderanza di glicogeno nel primo per tutto il tempo del digiuno.

L'autore continua nel 1905 a ricapitolare i suoi lavori presso l'Accademia di scienze di Bordeaux ed a produrne uno nuovo intorno agli effetti dell'aspirazione epatica nel trattamento delle affezioni gastriche; intanto che il Pincherle ritorna sull'argomento con delle esperienze d'indole fisio-patologica.

Quest'ultimo studiando il comportamento del fegato nelle gastriti e nelle enteriti sperimentali da fosforo, per i risultati ottenuti appoggia ancora una volta la teoria francesce, con una certa riserva in fatto di lesioni ad andamento cronico; sebbene anche sotto questo punto di vista inclini per quella teoria, ricordando i casi di paludismo infantile del Moncorvo e casi di lesioni epatiche consecutive ad affezioni gastriche e spleniche croniche in cui l'indipendenza patologica è evidente.

Ancora una volta il Gnudi sostiene l'indipendenza vascolare, funzionale e clinica dei territorî epatici nel Congresso di medicina di Genova (1905) ed ancora una volta il Sérégé ribadisce lo stesso concetto, dosando il ferro nei lobi epatici e con queste esperienze, se da una parte avvalora l'illazione dello Chauffard circa la supplenza epatica della milza, dall'altra ritorna alla sua teoria limitando tale supplenza specialmente al lobo sinistro. Le ricerche d'altronde del Genses e Philip, del Leriche, del René e del Villenim convergono alle medesime idee sostenendo la frequente persistenza nell'uomo dell'arteria epatica sinistra la quale senza assumere rapporto alcuno con la destra si distribuisca esclusivamente al lobo epatico sinistro.

Il Gilbert e Villaret però praticando nelle radici portali iniezioni gelatinose colorate nel cadavere e sospensioni di cromato di piombo negli animali viventi, sono giunti a negare affatto l'indipendenza vascolare dei lobi epatici; ed alle medesime conclusioni vengono il Brissaud e Bauer mediante iniezioni gelatinose colorate in animali il cui sangue era stato reso incoagulabile.

Così ancora il Bévé nel suo recente lavoro sulla distribuzione epatica della vena porta, distinguendo in questa tre branche di cui una anteriore la quale irrora il lobo destro e qualche volta nasce dalla branca sinistra, sostiene almeno in questo caso un'eccezione alla teoria francese.

A quest'ultimi infine risponde il Silvestri ripetendo in vivo le iniezioni

colorate parenchimatose ed endovenose della porta le quali lo convingono ancora una volta sull'indipendenza dei territorî epatici, sebbene piccola parte della sostanza iniettata passi nel lobo opposto, e termina riportando due casi clinici (morbo di Gaucher e di Budel) in cui tale indipendenza sembra evidente.

Dalla breve rassegna fatta risulta evidentemente, che questi nuovi studî sul fegato mirano a stabilirvi l'autonomia di due territorî ed io, mi proposi di controllarli, considerando tutta l'importanza che una tale illazione poteva avere nel capitolo della fisiologia e patologia di quest'organo.

Sull' indipendenza anatomica.

Le prime esperienze, come abbiamo detto, del Glénard e Siraud, seguite poi da quelle del Wertheimer e Lepage e del Sérégé, hanno stabilito relativamente alla vena porta, all'arteria epatica, alle vene sovraepatiche ed alle vie biliari l'autonomia di due territorî vascolari nel fegato umano: l'uno costituito dai vasi di tutto il lobo sinistro e quadrato insieme, l'altro da quelli di tutto il lobo destro e dello spigelio. E questi territorî hanno considerato assolutamente distinti secondo una netta linea divisoria, obliquamente estesa dall'incisura cistica allo sbocco delle vene sovraepatiche.

Questo primo fenomeno ho cercato verificare mediante le seguenti ricerche.

SERIE I.

Per farmi un'idea esatta circa la distribuzione intraepatica dei vasi sanguigni, son ricorso direttamente alla semplice dissezione di questi:

Per l'osservazione di parecchi fegati (20 fegati umani normali), alcuni dei quali erano serviti nelle ricerche seguenti, mi son dovuto convincere della disposizione vascolare che passo subito a riassumere specialmente in quei punti importanti per noi.

1° La *vena porta*, arrivata al solco trasverso del fegato, si divide in due branche: una destra ed una sinistra.

La branca destra decorre nel tratto omonimo del detto solco, mandando piccoli rami al parenchima circonvicino, alcuni dei quali vanno alla parte destra del lobo dello Spigelio; quindi all'estremità del solco si risolve in tre cospicui tronchi, di cui il medio si distribuisce direttamente al lobo destro, il posteriore va in alto ed indietro ramificandosi nella parte posteriore di questo stesso lobo e l'anteriore decorre in avanti, in corrispondenza della sezione cistica del solco longitudinale destro, mandando rami di calibro diverso in tutte le direzioni.

La branca sinistra appena originatasi manda ordinariamente un ramo non trascurabile dalla sua parete posteriore, il quale può seguirsi benissimo fin alla parte sinistra del lobo dello Spigelio. Questo nasce costantemente ed indiscutibilmente a sinistra di quell'ispessimento semilunare che segna il punto esatto della biforcazione portale. Questa branca poi, dopo aver ceduto altri

rami al parenchima circostante, all'estremità corrispondente del solco termina generalmente in quattro tronchi, di cui i due medî si ramificano ben presto nel lobo sinistro, il posteriore va in alto ed indietro per distribuirsi alla sua parte posteriore e l'anteriore, facendo una curva a convessità sinistra, va ad irrorare il lobo quadrato.

Questa disposizione si presenta con delle varianti di poco conto, cosicchè fermandoci sul punto di maggior interesse per noi, possiamo fin da ora stabilire, che i vasi portali per il lobo dello Spigelio nascono dalle due branche di biforcazione e molto vicino a questa. Rare volte il ramo Spigelio della branca sinistra si è trovato accompagnato da un altro di minor calibro; meno raramente fra quelli della branca destra, se n'è riscontrato uno alquanto più cospicuo degli altri; molto più raramente invece, si è veduto un ramuscolo della branca destra approfondirsi nella parte vicina del lobo quadrato.

2° L'*arteria epatica* a circa 2 cm. dal solco trasverso si sdoppia ordinariamente in una branca destra ed una sinistra.

La branca destra, più cospicua della sinistra, si approfonda dopo aver dato diversi rami cistici nell'estremità omonima del solco trasverso e si divide in due tronchi principali; uno, che continuando la direzione della branca generatrice si distribuisce alla parte anteriore del lobo destro; ed uno di maggior calibro, che va in alto ed indietro per esaurirsi nella rimanente parte di questo lobo ed in quello dello Spigelio.

La branca sinistra, più piccola, tenendo un decorso obliquo in alto ed a sinistra si approfonda anch'essa nell'estremità omonima del solco trasverso e si divide invece in tre tronchi principali, di cui i due posteriori si distribuiscono al lobo sinistro e l'anteriore al quadrato.

Questo vaso però presenta delle varietà molto più frequentemente del portale; infatti non raramente si riscontrano le branche di biforcazione doppie e talora triple e questo più facilmente per la branca sinistra, che per la destra; e non raramente una delle due branche sinistre è ceduta dalla destra a circa un centimetro dalla sua origine.

Quanto alle *vene sovraepatiche*:

La vena sovraepatica destra si forma a circa 1 ½ cent. dallo sbocco per la convergenza di due grossi tronchi entrambi provenienti dalla parte destra e posteriore del lobo destro; presso lo sbocco poi riceve qualche venuzza del lobo dello Spigelio.

La vena sovraepatica sinistra vien costituita, a circa 2 cent. dallo sbocco, dalla confluenza di tre grossi tronchi, di cui, quello più a destra formandosi a circa 5 cent. dal margine tagliente per la convergenza d'un ramo proveniente dall'estremo antero-destro del lobo destro, con un altro, che raccoglie il sangue della regione cistica, decorre in pieno lobo destro alquanto più a destra della linea divisoria dei territorî portali. Gli altri due tronchi decorrono a sinistra del legamento sospensorio, raccogliendo il sangue della rimanente parte del fegato.

Fra le vene sovraepatiche inferiori, infine, se ne riscontra una, la più cospicua, che viene direttamente dal lobo dello Spigelio e che naturalmente deve riguardarsi come l'emissario principale di questo lobo.

Le variazioni su questo piano anatomico non sono frequenti, ciò non di meno qualche volta la sovraepatica destra vien formata da tre tronchi, la sinistra da quattro o da due; ma il tronco antero-destro di quest'ultima branca l'abbiamo riscontrato costantemente. Talvolta fra le sovraepatiche minori, oltre alla costante vena del lobo dello Spigelio, se ne riscontra un'altra altrettanto cospicua proveniente ora dal lobo destro, ora dal sinistro.

SERIE II.

In seguito a queste prime osservazioni qualche punto della dottrina francese appariva alquanto discutibile, perciò mi son deciso a ripetere le iniezioni colorate nei diversi ordini di vasi epatici in maniera da poter determinare i territorî corrispondenti a ciascuno di essi ed il rapporto esistente fra di loro. Ho esteso poi queste ricerche dal fegato umano a quello di coniglio e di cane perchè quest'ultimi dovevano servirmi per ulteriori esperienze.

Gruppo I d'esperienze. — *Iniezione dei vasi portali nel fegato umano.*

a) (Iniezione della branca portale sinistra). Spingendo delle iniezioni acquose sature di *bleu* di metilene o d'inchiostro di China nella branca portale sinistra, direttamente, cioè legando il becco della siringa in detta branca subito dopo la sua origine, si è ottenuto la tumefazione e colorazione costante del lobo sinistro e del quadrato esclusivamente. Questo territorio poi è rimasto distinto dall'altra parte del fegato, da una linea alquanto irregolare estesa, a destra del legamento sospensorio, dalla incisura cistica allo sbocco delle vene sovraepatiche, secondo tutto lo spessore del fegato e per quanto si volesse prolungare l'iniezione.

Facendo invece la stessa iniezione indirettamente nella branca, cioè legando il becco della siringa in corrispondenza del tronco comune ed allacciando la branca destra immediatamente alla sua origine, si è ottenuto lo stesso territorio di distribuzione accresciuto però della metà sinistra del lobo dello Spigelio.

b) (Iniezione della branca portale destra). Analogamente iniettando direttamente la branca portale destra si è ottenuto la colorazione del lobo destro fino alla linea dianzi indicata e raramente estesa alla parte destra del lobo dello Spigelio.

Nell'iniezione indiretta invece, questa eventualità si è verificata costantemente.

In questo caso poi, la soluzione, ad esperienza avanzata, si vede sgorgare da entrambe le vene sovraepatiche; cosa che non si è osservata nel precedente;

c) (Iniezione combinata delle due branche portali). Spingendo iniezioni a colori diversi prima nell'una branca portale e poi nell'altra col metodo indiretto ho veduto in primo tempo delinearsi l'un territorio ed in secondo l'altro e quest'ultimo ha invaso limitatamente il campo del primo:

1° poichè da brevi tagli praticati durante la seconda iniezione nel campo precedentemente iniettato, fino ad 1 cent. in dentro dal confine, si vedeva sgorgare la sostanza che si stava iniettando e questo sia quando pel primo era stato iniettato il territorio destro che sinistro;

2° poichè nel confine la colorazione non si mostrava così netta come nella restante parte dei due territorî iniettati e questo tanto in superficie che in spessore;

3° poichè esaminando dei tagli trasversali dei fegati così trattati, in corrispondenza della linea divisoria si riscontravano dall'una parte e dall'altra dei grossi rami portali iniettati della rispettiva sostanza, i quali non si potevano considerare come vasi terminali;

4° poichè in corrispondenza di questa stessa linea, dalla parte del territorio primo iniettato, specialmente si notavano delle aree di parenchima a

tinta mista, in cui con accurato esame potevano scorgersi dei vasellini coloriti perifericamente dalla prima iniezione e ripieni della seconda.

Microscopicamente poi, in corrispondenza di detta linea si rilevavano più facilmente vasi certamente portali pieni della corrispondente sostanza e con granuli del colore del territorio opposto.

In corrispondenza di parecchi capillari intralobulari si riscontravano granuli delle due sostanze.

Non raramente ad una vena centrale si vedevano convergere da una parte capillari iniettati di bleu e dall'altra quelli iniettati d'inchiostro.

Nelle vene sovraepatiche, per un tratto molto esteso, la colorazione era evidentemente mista.

Tutte queste miscele delle due soluzioni infine si osservano prevalentemente in vasi, che per la preponderanza di colore, si sarebbero attribuiti al territorio per ultimo iniettato così da sembrare che, la seconda iniezione avesse scacciato per breve tratto la prima.

GRUPPO II D'ESPERIENZE. — *Iniezione dei vasi portali nel fegato di coniglio.*

La vena porta nel coniglio ha una distribuzione epatica tale, che i varî territorî possono variare a seconda del punto in cui vien gettato il laccio; perciò in tutte queste esperienze abbiamo posto la legatura fra l'emissione della branca per il lobo destro anteriore e quella delle due per i due lobi sinistri e tenuto costante questo punto.

a) (*Iniezione della sezione destra della vena porta*). Analogamente a quanto avviene nell'uomo, spingendo una delle solite sostanze coloranti nella sezione destra della vena porta, si ottiene la delimitazione d'un territorio destro ordinariamente esteso a tutto il lobo dello Spigelio, a tutto il lobo destro posteriore ed a gran parte del destro anteriore, dove la colorazione si arresta secondo una linea che dallo sbocco delle sovraepatiche va verso la cistifellea ed in corrispondenza di questa flette per raggiungere il margine tagliente, formando con la prima direzione un angolo ottuso aperto a destra. Rare volte la colorazione si estese a tutto il lobo destro anteriore fermandosi in corrispondenza del legamento sospensorio.

b) (*Iniezione della sezione sinistra della vena porta*). L'iniezione invece della sezione sinistra della vena porta dà la delimitazione del secondo territorio, che è rappresentato da tutta quella parte di parenchima che nel caso precedente rimase intatto. In queste, come nelle precedenti esperienze poi: la linea di confine con l'andare del tempo si andò facendo sempre meno netta per una diffusione di pochi millimetri della sostanza nei vasi intra- ed estralobulari, eccettuate le vene sovraepatiche, del parenchima rimasto in un primo tempo integro.

c) (*Iniezione combinata delle due sezioni della vena porta*). In questo fegato, come nell'umano, iniettando bleu di metilene in un primo territorio ed inchiostro di China nel secondo, si è veduta quest'ultima sostanza invadere il confine della prima, per le stesse particolarità che abbiamo enumerate nelle analoghe esperienze sul fegato umano.

GRUPPO III D'ESPERIENZE. — *Iniezione dei vasi portali nel fegato di cane.*

Nel cane, come nel coniglio, per la lobazione epatica la distribuzione portale è meno semplice che nell'uomo. Infatti essa genera un primo gruppo di branche, che procedendo da destra a sinistra vanno: la prima al lobo destro-posteriore, la seconda al lobo destro-anteriore, la terza alla parte destra del

lobo medio, la quarta al lobo dello Spigelio; quindi dopo qualche millimetro genera un secondo gruppo di tre branche: la prima per il lobo quadrato le altre due per i due lobi sinistri. Perciò noi abbiamo scelto costantemente come luogo di legatura quello intermedio fra i due gruppi vascolari.

a) (*Iniezione della sezione destra della vena porta*). Anche in questo fegato, l'iniezione della suddetta sezione portale, dà la delimitazione netta di un territorio destro, il quale comprende il lobo destro posteriore ed anteriore, il lobo medio, meno quella sua parte prismatica che rappresenta il lobo quadrato, ed il lobo dello Spigelio, alcune volte in parte;

b) (*Iniezione della sezione sinistra della vena porta*). L' iniezione di questa sezione portale, dà invece la colorazione di tutta la rimanente parte del fegato;

c) (*Iniezione combinata delle due sezioni*). E l'iniezione combinata a colori diversi dei due territorî, mostra ancora in questo caso, che l'ultimo iniettato invade limitatamente il confine del primo

GRUPPO IV D'ESPERIENZE. — *Iniezione dell'arteria epatica nell'uomo.*

In queste esperienze abbiamo legato il becco della siringa nel tronco dell'arteria, legata la branca che non si voleva iniettare ed afferrata all'ilo del fegato con un robusto klemmer questa insieme con tutti gli altri vasi e tessuti, che vi si trovavano, in maniera da lasciare libera la sola branca arteriosa da iniettarsi.

a) (*Iniezione della branca arteriosa sinistra*). Iniettando, nelle condizioni d'esperimento anzidette, una soluzione di bleu di metilene nella branca arteriosa sinistra, questa rapidamente si diffonde, sia in superficie che in profondità, a tutto il fegato eccettuata una limitata regione anteriore del lobo destro. Evidentemente il territorio si mostra molto più vasto del corrispondente portale ed evidentemente esistono fra le due branche dei rami anastomotici intraepatici poichè, interrompendo tutti i tessuti compresi fra il klemmer e l'ilo del fegato durante l'iniezione si vede sgorgare abbondantemente il colore dal moncone epatico della branca arteriosa destra.

b) (*Iniezione della branca arteriosa destra*). Col medesimo sistema, spingendo invece la soluzione nella branca destra, questa si diffonde a tutto il fegato uniformemente ed ancora in questo caso durante l'iniezione troncando i tessuti fra il klemmer e l'ilo, la sostanza schizza fuori dal moncone epatico della branca arteriosa sinistra.

GRUPPO V D'ESPERIENZE. — *Iniezione delle vene sovraepatiche superiori nel fegato umano.*

In queste abbiamo legato il becco della siringa ora nella vena, ora nel suo *tronco limite* mediante un laccio passato in pieno parenchima intorno alla parete del vaso.

a) (*Iniezione della vena sovraepatica sinistra*). Per l' iniezione di questa vena si ottiene, eccezion fatta per il lobo dello Spigelio, intensa colorazione di tutta quella estesa parte di fegato che trovasi a sinistra di una linea, meno netta, meno regolare e posta più a destra della corrispondente portale, la quale si estende da 2-3 cm. a destra dallo sbocco delle sovraepatiche a 3-4 cm. a destra dalla incisura cistica

In tutta la rimanente parte del fegato macro e microscopicamente si osserva diffusione del colore nelle sovraepatiche sebbene molto meno intensa.

Durante questa iniezione poi si vede fluire il colore misto a sangue dalla

vena sovraepatica destra e se si apre questa nelle sue prime diramazioni lo si vede scaturire da tanti forellini delle loro pareti. Inoltre il colore oltre a passare nella vena sovraepatica destra passa ancora in entrambe le due branche portali da cui sgorga così abbondantemente che non si può affatto attribuire, quello della branca destra, a quella scarsa quantità di sostanza passata per via anastomotica alla vena sovraepatica corrispondente, ossia destra.

b) (*Iniezione della vena sovraepatica destra*). Spingendo invece la soluzione nella vena sovraepatica destra, si ottiene intensa colorazione di tutto quel territorio, più limitato del corrispondente portale, rimasto a destra della sopraddetta linea divisoria ed a sinistra di questa un più o meno vasto alone di colorazione meno intensa.

Ancora in questo caso poi la sostanza iniettata passa per via anastomotica nella sovraepatica sinistra, però sgorga soltanto, ad esperienza protratta, dalla sola branca portale destra, ossia corrispondente.

Il lobo dello Spigelio in entrambi i casi viene colorato molto limitatamente alla periferia.

Non abbiamo poi ripetute queste esperienze sul fegato di cane e di coniglio perchè per i risultati ottenuti in quello dell'uomo ci è sembrato superfluo.

Gruppo VI d'esperienze. — *Iniezione combinata di territorii appartenenti a sistema vascolare diverso.*

In questo gruppo di ricerche ci siamo limitati ad iniettare con colori diversi il territorio portale destro ed il sovraepatico sinistro per avere una prova evidente della non coincidenza dei territorii appartenenti a sistema vascolare diverso, la quale si poteva presumere abbastanza dalle precedenti indagini, specialmente quando osservavamo l'iniezione spinta nella sovraepatica sinistra fuoruscire dalle due branche portali e viceversa, quella della branca portale destra fuoruscire dalle due sovraepatiche.

Infatti iniettato uno qualunque dei due territorii già indicati, in queste esperienze l'iniezione dell'altro oltre a colorire tutto il rimanente fegato si sovrapponeva per un tratto più o meno esteso sul primo territorio e questo tanto in superficie che in profondità e tanto macro che microscopicamente.

Conclusioni.

Intorno all'indipendenza anatomica dei territorii epatici per le precedenti ricerche mi pare quindi di poter concludere come segue:

I. Relativamente ai vasi portali:

1° che esistono nel fegato umano due territorii nettamente distinti da una linea obliquamente estesa dallo sbocco delle vene sovraepatiche alla incisura cistica;

2° che i vasi di questi due territorii non comunicano fra di loro mediante anastomosi, ma per vie sottilissime;

3° che contrariamente all'illazione del Glenarde e Sérégé il lobo dello Spigelio non appartiene esclusivamente al territorio destro, ma metà al destro e metà al sinistro;

4° che i rami portali spigelii nascono dalle due branche non già in corrispondenza della loro estremità terminale, ma presso la loro origine; e questi vasi portali sono esclusivi per il lobo corrispondente, poichè questo non vien colorato dalle iniezioni spinte nelle branche di là dalla emissione di detti rami;

5° che il lobo quadrato fa parte esclusivamente del territorio sinistro;

6° che nel fegato di coniglio e di cane esistono due territorii portali simili agli umani in cui però il lobo dello Spigelio appartiene esclusivamente al destro ed il quadrato esclusivamente al sinistro.

II. Relativamente all'arteria epatica evidentemente non può parlarsi di territorii delimitabili, poichè esistono numerose anastomosi intraepatiche fra le diramazioni delle due branche principali.

III. Relativamente alle vene sovraepatiche possiamo asserire:

1° Che esistono dei territorii di distribuzione per le due vene principali, ma molto meno nettamente delimitabili dei portali;

2° Che esistono certamente dei rami anastomotici fra le due vene e i loro tronchi principali.

IV. Ed infine non esiste coincidenza fra i territorii epatici corrispondenti appartenenti a tipo vascolare diverso.

Dopo tutto quindi non può parlarsi di territorii epatici ben delimitabili che per le branche portali soltanto.

Già da parecchio tempo però e specialmente per i lavori del Kiernan, del Bichat, del Mappes, dello Charpy, del Rouse, del Testut, del Romiti, di Rattone e Modino, ecc., intorno alla distribuzione dei vasi epatici si sa, che le diramazioni portali tendono a conservare la loro individualità, cosicchè le anastomosi fra di loro sono eccessivamente rare se anche esistono.

Queste ramificazioni però, decorrendo nelle guaine glissoniane, dopo essersi ridotte a vene interlobulari cedono da 12 a 15 vene perilobulari le quali, tenendo gli spazi del Kiernan si risolvono in vene lobulari, che a mo' di pettine nell'uomo, di doppio pettine (Renaut) nel coniglio, penetrano nei 4-5 lobuli circonvicini per concorrere alla costituzione della rete capillare sanguigna intralobulare; in maniera tale che ciascuna vena lobulare irrora 4-5 lobuli epatici vicini, mentre a loro volta ciascuno di questi ultimi riceve vasi da 4-5 vene lobulari finitime.

La rete capillare sanguigna di ciascun lobulo, prescindendo dalle asserzioni del Kiernan, del Rindfleisch, ecc., secondo Cherzoasczewski, che fu fra i primi a studiarla, sarebbe formata centralmente dai capillari arteriosi, perifericamente da quelli della vena porta. Secondo il Cohnheim e Litten, che attribuiscono la precedente osservazione ad insufficiente iniezione, questa rete invece sarebbe fornita completamente dalla vena porta e la arteria epatica,

concordemente con l'opinione del Kiernan, Kölliker ed altri, non servirebbe che alla nutrizione dei vasi e dello stroma epatico. Secondo Rattone e Modino infine, che produssero un accurato studio in proposito mediante le iniezioni triple a colori diversi, contrariamente al Cherzoasczewski, la parte centrale del reticolo intralobulare sarebbe fornita dalla vena porta, la periferica dalla arteria epatica e quest'illazione è accettata dalla maggioranza.

Comunque per la maggior parte degli autori nell'uomo e nel maggior numero dei mammiferi la rete capillare sanguigna di ciascun lobulo comunica ampiamente con quella dei lobuli circonvicini. E quest'ultima disposizione è estremamente interessante poichè, non ostante il tipo terminale delle divisioni portali, nonostante la terminazione molto circoscritta dei loro ultimi rami, che abbiamo veduto limitata a 4-5 lobuli solamente, pure la circolazione funzionale del fegato è assicurata in maniera completa e tale da giustificare un concetto molto relativo sulla distribuzione terminale stessa della vena porta.

Non essendoci stato, quindi, nessuno fino ad oggi il quale abbia descritto una qualunque modificazione anatomica in corrispondenza di qualsiasi linea di fusione dei due principali lobi epatici, dobbiamo necessariamente ammettere, che fra la circolazione funzionale di uno di essi e quella dell'altro, esiste questa via di comunicazione e che perciò, fra i due lobi principali epatici non esiste una condizione vascolare e circolatoria diversa di quella che abbiamo fra l'area di distribuzione d'un ramo portale qualunque e quelle similari circonvicine e tutte appartenenti ad un medesimo lobo.

Questa via di comunicazione è comune con l'arteria epatica, la quale, come abbiamo notato precedentemente, per la maggioranza degli autori mediante i suoi *rami lobulari* concorre alla costituzione della parte periferica del reticolo capillare sanguigno intralobulare. Ma quand'anche col Cohnhaim e Litten, col Kölliker, ecc., ecc., le si volessero negare questi rami, certamente non le mancano altre vie di comunicazione.

Le ramificazioni intraepatiche delle due branche dell'arteria in parola, come chiaramente risulta dalle nostre esperienze, non mancano certamente di rami anastomotici; d'altra parte, secondo Glisson, Bianchi, Walter, Mappes, Kiernan, Theile, Kölliker, Cohnheim e Litten, Krünkenberg, Charpy, Testut, Romiti e molti altri, prescindendo dagli accennati rami lobulari l'arteria epatica genera certamente:

Rami vascolari che vanno alle pareti vasali e connettivo circonvicino.

E rami superficiali o perforanti i quali si ramificano a stelle nell'involucro fibroso del fegato.

Or questi rami, tralasciando d'accennare alle loro anastomosi, rendono sempre più complicato il sistema vascolare epatico, perchè il loro sangue vien raccolto dalle cosi dette vene biliari di cui primo si occupò il Ferrein e poi tutti gli altri autori già parecchie volte notati.

Le vene biliari secondo Ferrein, Kiernan, Beale, Kölliker, Cohnheim e Litten sboccherebbero nelle diramazioni arteriose della vena porta, per cui furono dette radici interne od epatiche di questa vena; secondo gli accurati studî del Rattone e Modino poche di esse sarebbero tributarie dirette della porta, la maggioranza invece risolvendosi in capillari concorrerebbero alla formazione della rete sanguigna intralobulare in una zona intermedia, che sta fra quella fornita dalla vena porta e quella dell'arteria epatica. Comunque, queste vene, sia per le loro ricche anastomosi e sia per la concorrenza diretta o indiretta alla formazione del reticolo capillare intralobulare rendono sempre meno attendibile l'assoluta indipendenza dei territorii epatici.

Tutto quello infine che s'è detto per l'arteria epatica vale ancora per le vene sovraepatiche, le quali ripetono la loro origine nel reticolo capillare sanguigno intralobulare e lungo il loro decorso si scambiano fra loro certamente rami anastomotici, come abbiamo veduto nelle nostre esperienze.

Risulta chiara quindi, sia sperimentalmente che teoricamente, la complicatezza della vascolarizzazione epatica, la quale se da una parte rende molto discutibile l'attendibilità dei territorii epatici, dall'altra spiega i risultati negativi delle esperienze del Cohnheim e Litten, del Rattone, del Krunveilhier sulla produzione d'infarti epatici mediante la trombosi e l'embolia dei vasi portali senza la legatura generale dell'arteria epatica e la scarsezza estrema di tali infarti registrati dalla letteratura medica, dove figurano solo quello dei Recklingausen e quello dell'Osler.

Mi sembra quindi di poter finire dicendo che dal punto di vista anatomico esistono dei territorii epatici delimitabili per le due branche portali soltanto, però anche la loro indipendenza è molto relativa, poichè comunicano fra loro alla stessa guisa delle aree di distribuzione d'ogni ramo di ciascuna delle due branche e per le quali le condizioni vascolari son tali che la produzione d'infarti, clinica e sperimentale per l'embolia o trombosi d'uno di detti rami può verificarsi in via eccezionale soltanto.

Sull' indipendenza circolatoria.

Andando oltre il Sérégé prima, il Gnudi, Silvestri, ecc., dopo, sostengono l'indipendenza circolatoria dei territorii epatici, secondo la quale dovrebbe ammettersi nel tronco comune della vena porta l'esistenza di due correnti virtualmente divise e fra gli organi addominali l'autonomia di due circoli sanguigni: uno spleno-gastro-epatico sinistro, l'altro pancreatico-entero-epatico destro.

Ed anche di questo fenomeno ho cercato rendermi conto mediante iniezioni di sostanze facilmente riconoscibili spinte nelle radici portali e negli organi ed arterie a queste corrispondenti.

SERIE III.

Iniezioni colorate endovenose della vena porta.

Prima di tutto, ho voluto ripetere in vivo le iniezioni colorate di bleu di metilene o d'inchiostro di china nelle radici portali. A tale scopo ho aperto ampiamente l'addome dei conigli e messo allo scoperto da una parte il fegato, dall'altra una piccola vena d'una radice portale, ho spinto in questa mediante un ago di Pravaz la soluzione senz'altro.

Gruppo I. — *Iniezioni nelle radici delle vene mesenteriche.*

Nelle condizioni d'esperimento sopradette, spingendo la soluzione colorata in una piccola radice della grande vena mesenterica o della piccola, si vede il colore diffondersi rapidamente a tutti i lobi del fegato, a chiazze irregolari, le quali appariscono prima sulla faccia concava poi sulla convessa.

Queste chiazze ben visibili, sia nel fegato lasciato in sito, che asportato, preponderano ora nell'emifegato destro ora nel sinistro.

Gruppo II. — *Iniezioni nelle radici della vena gastro-splenica.*

Spingendo invece la medesima soluzione in una radice della vena splenica o della stomacica, analogamente si ottiene una colorazione a chiazze di tutti i lobi con preponderanze irregolari.

Gruppo III. — *Iniezioni nel parenchima splenico.*

Edemizzando poi, il parenchima splenico con la solita soluzione di bleu di metilene o con una sospensione di prodigioso e sacrificando l'animale fino ad 1 ½ ora dopo l'iniezione; macroscopicamente nel fegato non si riscontrava alcuna modificazione e solo microscopicamente ho trovato qualche granulo di colore, in quegli animali che ne erano stati iniettati, con distribuzione assai irregolare.

Cosicchè per questa serie d'esperienze dovevo convenire, che una sostanza colorante spinta nell'una o nell'altra radice portale si diffonde a tutto il fegato con preponderanza ora nei lobi destri, ora nei sinistri senza regola fissa.

SERIE IV.

Iniezioni negli organi corrispondenti alle radici portali.

Attribuendo però l'incostanza dei precedenti risultati ad alterazioni di composizione e pressione, che le iniezioni corrispondenti dovevano necessariamente produrre nell'ipotetica doppia corrente portale, pensai di ricorrere ad iniezioni entro lo stomaco, intestino e milza con una sostanza più facilmente assorbibile delle precedenti.

A tale scopo, alle condizioni delle antecedenti esperienze, ho aggiunto la legatura dell'arteria epatica in corrispondenza del piloro per eliminare tutti i suoi rami e con ciò in parte il ritorno della sostanza al fegato dopo aver percorso il circolo generale. Ho iniettato poi negli organi anzidetti soluzioni per lo più sature di ferrocianuro di potassio e dopo un tempo vario a seconda del gruppo d'esperimenti, legati o afferrati con klemmer tutti i vasi del fegato, ho asportato questo dopo il sacrificio dell'animale.

Ho cercato infine col percloruro di ferro la reazione caratteristica in que-

st'organo, dopo essermi assicurato di non portarvi ferrocianuro estraneo alle condizioni d'esperimento e quindi l'ho immerso almeno per qualche giorno in soluzione acquosa od alcoolica di percloruro.

GRUPPO I. — *Iniezioni endostomacali di ferrocianuro di potassio.*

Alle condizioni comuni sopradette, in 4 conigli e 2 cani, ho aggiunto la legatura del piloro. Ho iniettato quindi nello stomaco da 30 a 50 cmc. di soluzione satura di ferrocianuro di potassio. Sacrificati infine gli animali da 30 m' a 60 m' dopo l'iniezione, ne ho asportato il fegato ed altri visceri, milza, polmone, rene.

Nei fegati così ottenuti, subito dopo l'asportazione ho riscontrato intensa reazione in tutti i lobi con una leggiera preponderanza in corrispondenza dei lobi sinistri.

Inoltre in ogni punto del fegato la reazione era più accentuata che in qualunque altro organo eccetto che nel rene.

Nei fegati infine, lasciati in soluzione di percloruro la preponderanza si andava facendo sempre meno evidente.

GRUPPO II. — *Iniezioni endointestinali di ferrocianuro di potassio.*

A 3 conigli e 2 cani aggiungendo alla legatura dell'arteria epatica quella del tenue, ad un 10 cm. dal piloro e del retto nei soli cani per far loro tenere lungamente la sostanza, ho iniettato nell'intestino sotto la legatura da 40 a 50 cmc. di soluzione satura di ferrocianuro di potassio.

Asportati i soliti visceri dopo 8-20 m' d'esperimento per i conigli, 20-40 m' per i cani si rileva:

Intensa reazione in tutti i lobi di ciascun fegato leggermente più spiccata a destra.

Reazione nel fegato più accentuata, che in qualunque altro organo tranne il rene e più spiccata che nei fegati delle esperienze precedenti.

La preponderanza di reazione epatica, infine sempre meno evidente col dimorare del fegato in soluzione di percloruro.

Prima di queste esperienze, avevo spinto circa 30 cmc. di soluzione di ferrocianuro, al 2 % o satura, in 20 cm. di intestino tenue legato ai due estremi; ma in entrambi i casi non ottenni reazione apprezzabile, che nel rene soltanto. Perciò ho esteso la superficie d'assorbimento a quasi tutta quella intestinale, considerando che con ciò non si sarebbe menomata l'esattezza, poichè nel cane come nel coniglio le due vene mesenteriche formano un unico tronco qualche centimetro prima di confluire con la gastro-splenica.

GRUPPO III. — *Iniezione nel parenchima splenico di ferrocianuro di potassio.*

A 3 conigli, aperto l'addome e legata l'arteria epatica, ho spinto nel parenchima splenico circa 1 cmc. di soluzione satura di ferrocianuro; ed asportati i soliti visceri, dopo 8-10 m' d'esperimento, ho riscontrato:

reazione epatica estesa a tutti i lobi con preponderanza a sinistra; reazione generale poco evidente, ma più che in qualunque altro viscere, eccetto il rene.

Anche in questo caso, precedentemente avevo iniettato nella milza una soluzione al 2 % di ferrocianuro e dopo 10-15 m' non avevo ottenuto nel fegato reazione apprezzabile.

Quindi sui risultati di queste esperienze, in cui ho cercato eliminare la causa d'errore relativo all'alterazione di pressione e densità da parte del li-

quido iniettato, si può concludere: che una sostanza proveniente da qualunque radice portale si diffonde a tutto il fegato con leggiera preponderanza a sinistra, se viene dalla radice gastro-splenica; a destra, se viene dalla intestinale.

E che la quantità di essa, che trovasi in qualunque sezione del fegato, supera quella di qualunque altro viscere tranne il rene.

SERIE V.

Per quest'ultima osservazione fatta specialmente fra fegato ed un altro organo pure abbondantemente irrorato, la milza, ci si poteva credere autorizzati ad ammettere, che nel fegato, oltre a quella qualunque quantità di reattivo, la quale vi si doveva diffondere uniformemente ritornando dal circolo generale per le radici portali rimaste tutte quante pervie, ve ne doveva essere un'altra, la quale pur provenendo da un tratto ben determinato del tubo gastro-enterico doveva diffondersi ancora a tutto l'organo, dal momento che qualunque punto di questo presentava una reazione più intensa d'ogni altro viscere.

Non di meno l'argomentazione soprastante poteva essere erronea, non conoscendo quanto reattivo dal circolo generale per la sola via portale era capace di distribuirsi al fegato. Perciò ho voluto vedere quanto d'una dose letale della sostanza, posta nel grande circolo, era capace d'arrivare al fegato avendo fatto la legatura generale dell'arteria epatica.

GRUPPO I. — *Iniezioni nell'arco dell'aorta di ferrocianuro di potassio.*

A tale scopo, cercando di sottrarre la maggior parte del sistema nervoso centrale dalla prima andata del reattivo, ho spinto questo, in 4 conigli, direttamente nell'arco aortico dopo l'emissione delle carotidi, avendo precedentemente legata l'arteria epatica e nella quantità di 1-2 cmc. di soluzione satura.

Due di questi conigli morirono rapidamente e nel fegato non trovai reazione apprezzabile.

Gli altri due riuscii a tenerli in vita mediante la respirazione artificiale per 3-4 m' e nel fegato riscontrai debole reazione per nulla paragonabile con quella dei fegati precedenti e negli altri visceri quasi uguale.

GRUPPO II. — *Iniezioni nella vena marginale dell'orecchio di ferrocianuro di potassio.*

Veduto che mediante la respirazione artificiale si riusciva a mantenere in vita l'animale per qualche minuto, ho ripetuto le precedenti esperienze iniettando la stessa quantità di soluzione invece che nell'arco dell'aorta, nella vena marginale dell'orecchio.

Così gli animali vissero per 30-40 m'' ed il loro fegato presentò reazione intensa tanto quanto quella dei fegati della serie IV, mentre la reazione degli altri visceri era molto più accentuata.

Quindi per il primo gruppo di queste esperienze dovevo convenire che una dose tossica di ferrocianuro mista in maniera uniforme col sangue circolante si distribuiva per la via portale al fegato in quantità molto inferiore a quella riscontratavi nella precedente serie d'esperienze; e pel secondo gruppo che tale dose nella sua prima andata, per dir così, vi giungeva invece in quantità approssimativamente uguale.

Sebbene fosse più giusto considerare come controllo della precedente serie d'esperimenti il primo gruppo di questa, dove la reazione del fegato è minore e quella degli altri visceri uguale e non il secondo dove la reazione del fegato è uguale e quella degli altri visceri superiore, cosa che sta a dimostrare come le condizioni di circolazione addominale del reattivo fosse ben diversa, tuttavia potendosi dare quest'ultima possibilità bisognava ripetere l'esperienze sui territorî circolatorî eliminando il circolo generale qual causa d'errore.

SERIE VI.

A tale scopo principalmente, in questa nuova serie d'esperienze mi decisi ad iniettare le soluzioni colorate direttamente nelle piccole arterie corrispondenti ai territorî delle varie radici portali. E son ricorso a questo metodo perchè per esso:

1° veniva eliminato il circolo generale, poichè si ottiene una primitiva ed esclusiva colorazione del fegato;

2° si poteva limitare l'iniezione a volontà scegliendo arterie molto piccole;

3° la pertubazione della pressione e della densità poteva considerarsi minima o almeno di gran lunga inferiore a quella che si può avere nelle analoghe iniezioni endovenose per la minuta diffusione capillare della sostanza iniettata;

4° per la conservazione infine dell'integrità della circolazione epatica, poichè non occorreva la legatura dell'arteria epatica stessa.

La tecnica consisteva nella semplice apertura dell'addome ed iniezione di una soluzione d'inchiostro di China nell'arteriola prescelta, lasciandovi poi l'ago infisso per tutto il tempo dell'esperienza, perchè l'emorragia consecutiva alla sua estrazione non modificasse maggiormente le condizioni circolatorie.

Gruppo I. — *Iniezione di un'arteriola gastro-plenica.*

Nelle condizioni d'esperimento anzidette, in tre conigli, spingendo 1 cmc. della soluzione colorata in una piccola arteria gastro-splenica, ho veduto quella rapidamente raggiungere il fegato, sotto forma di chiazze irregolari che si mostravano prima sulla sua faccia concava quindi sulla convessa.

Di tali chiazze se ne osservavano in tutti i lobi della ghiandola epatica e verso la loro base con uguale intensità di colorito ed estensione, eccetto che nel lobo destro posteriore, ove erano di poco più sbiadite e meno estese. In tutti gli altri visceri non si notava traccia di colore.

Gruppo II. — *Iniezione d'un'arteriola dell'arteria piccola mesenterica.*

In altri tre conigli posti nelle identiche condizioni dei precedenti, spingendo invece la soluzione in un'arteriola della piccola mesenterica si è veduto apparire il colore nel fegato con modalità simile a quella del gruppo primo, con minore intensità però nel lobo sinistro-posteriore.

Gruppo III. — *Iniezione d'un'arteriola della grande mesenterica.*

L'iniezione infine d'un'arteriola della grande arteria mesenterica ha dato un reperto del tutto simile a quello del gruppo precedente o secondo.

Quindi per questa nuova serie d'esperienze come per la quarta, si deve convenire che una soluzione spinta limitatamente nel sistema arterioso corri-

spondente a qualunque delle radici portali, si diffonde a tutto il fegato con lieve prevalenza a sinistra se viene dalla radice gastro-splenica, a destra se viene dalla radice mesenterica.

Conclusione sull'indipendenza circolatoria.

In seguito a tutte queste esperienze, in cui ho cercato eliminare nel miglior modo possibile le cause d'errore che avessero potuto menomare la loro attendibilità, mi pare di poter concludere: che nel fegato non esistono territorî circolatorî indipendenti se per indipendenza non si vuole intendere quella lieve preponderanza di diffusione nell'emifegato sinistro del sangue proveniente dalla radice portale gastro-splenica, nel fegato destro di quello proveniente dalla mesenterica.

Una condizione vascolare molto simile alla portale si riscontra in corrispondenza del tronco basilare. Or spingendo in alcuni conigli delle soluzioni colorate mediante l'arteria succlavia in un'arteria vertebrale abbiamo ottenuto una colorazione cerebrale e cerebellare prevalente nel lato corrispondente a quello dell'arteria iniettata. Tale preponderanza si accrescerebbe naturalmente se vi si aggiungesse l'iniezione della carotide omolaterale, ma per questo si parlerà di territorî encefalici indipendenti?

Sull' indipendenza patologica.

Abbiamo infine voluto costatare quale convincimento si potesse trarre intorno ai territorii epatici dal punto di vista anatomo patologico. Con questo intendimento abbiamo studiato l'alterazione di parecchi fegati umani, la cui causa patologica li avesse raggiunti ora per la vena porta ed ora per altra via, appunto perchè come abbiamo precedentemente accennato, anche per gli altri sistemi vascolari del fegato qualcuno parla di territorii indipendenti.

Abbiamo esaminato i diversi fegati prima macroscopicamente in superficie e profondità, cioè su sezioni molteplici e dirette in tutti i sensi; quindi microscopicamente, prelevando da punti diversi, ma costanti per i diversi fegati studiati, 3-4 pezzi per ciascun lobo ed includendoli in paraffina per giungere alla colorazione coll'ematossilina od emallume ed eosina, col van Gison e con i metodi speciali per la sostanza amiloide, per i grassi, ecc., quando era necessario.

E macro e microscopicamente infine, abbiamo fatto appello al parere di parecchi, fra cui a quello dei miei chiarissimi maestri Marchiafava e Nazari, perchè gli apprezzamenti fossero i più esatti possibili.

Gruppo I. — *Trapianti epatici di epiteliomi dello stomaco.*

Ho avuto occasione di studiare cinque casi di tumori epiteliali trapiantati nel fegato.

Nel primo (19 novembre 1905) si trattava di un adeno-carcinoma ulcerato della regione pilorica, che aveva dato luogo ad un esteso trapianto epatico a noduli caratteristici, uniformemente disseminati in tutti e due i grandi lobi del fegato.

Nel secondo (23 novembre 1905) si osservava in corrispondenza della piccola curvatura dello stomaco un tumore della stessa natura con una ulcerazione grande quanto una moneta da 10 centesimi, trapiantato esclusivamente nel lobo destro dove trovavasi un'unica riproduzione, grande quanto un grosso uovo di struzzo, di colorito grigio roseo e con lieve rammollimento centrale.

Nel terzo (9 marzo 1906) si notava ancora un cancro ulcerato della regione pilorica con trapianto multiplo nel fegato a noduli caratteristici sparsi in tutti i suoi lobi.

Nel quarto (3 aprile 1906) si trattava similmente d'un'ulcera cancerigna della regione pilorica dello stomaco, accompagnata da un fegato enorme (6 kg.) per un estesissimo trapianto nodulare del neoplasma, che ugualmente, in entrambi i lobi, aveva sostituito quasi completamente il parenchima epatico.

Nel quinto (10 maggio 1906) analogamente si aveva un'ulcera cancerosa del piloro, accompagnata da un'enorme riproduzione nodulare neoplastica del fegato, in tutti i suoi lobi senza poter stabilire alcuna preponderanza.

Quindi in questi casi di cancri della regione pilorica e della piccola curvatura non abbiamo trovato mai un trapianto epatico esclusivo del lobo sinistro, ma invece esso si aveva in tutto il fegato od esclusivamente nel lobo destro.

Per la costanza del reperto non mi sembra giusto considerare come causa di esso, l'origine affatto rara della branca portale anteriore dalla sinistra, osservata dal Dévé, nè il circolo della vena gastro-epiploica destra a menochè non si voglia ammettere per queste vie tante eccezioni che superano la regola.

Gruppo II. — *Cirrosi epatica alcoolica.*

Ho esaminato ancora, dal punto di vista dei territorii portali, 7 casi di cirrosi alcoolica del fegato tipica, che non descrivo per brevità.

In questi casi, come nella maggioranza dei seguenti, grandissima è stata la dificoltà per stabilire dove l'alterazione fosse preponderante, poichè questa era estesa a tutto il fegato e la sua intensità variava da punto a punto più che da lobo a lobo del fegato. Nondimeno si è potuto convenire, che la lesione in tre dei fegati esaminati preponderava a destra, in altri tre invece a sinistra e per il settimo non si poteva decidere.

Giova ancora notare d'altra parte, che almeno in uno di quei tre fegati, in cui l'alterazione prevaleva a destra, la lesione stessa non era in grado molto avanzato.

Gruppo III. — *Fegati da stasi.*

Analogamente su sette fegati da stasi per vizio cardiaco, si è riscontrata lesione estesa a tutto il parenchima di ciascun fegato e con grande difficoltà si è potuto stabilire, che in quattro fegati preponderava a sinistra ed in tre a destra.

Gruppo IV. — *Epatiti postmalariche.*

In cinque casi di epatite interstiziale postmalarica, esaminati a questo scopo, macro e microscopicamente s'è dovuto convenire, che la lesione era

costantemente estesa a tutto il fegato e che in tre casi prevaleva a destra, in due a sinistra.

GRUPPO V. — *Epatite su calcolosi epatica.*

Ho avuto occasione d'osservare un sol caso di questa malattia in una donna (Cavalieri Zenaide, 24 aprile 1906) morta per ittero grave.

All'autopsia si notava: il dotto caledoco ostruito da due calcoli; cistifellea contratta per cicatrici pregresse; fegato poco aumentato di volume, itterico, granuloso per cirrosi e, prescindendo dal rimanente reperto, diciamo subito, che macro e microscopicamente si poteva stabilire che la lesione era estesa a tutto il fegato, ma era più intensa presso all'incisura cistica, meno invece in corrispondenza della parte più a destra del lobo d'ugual nome.

GRUPPO VI. — *Fegati in tubercolosi.*

In due casi di tubercolosi intestinale, in uno limitata esclusivamente all'intestino tenue e nell'altro estesa ancora all'intestino crasso e prevalentemente nella prima porzione, cioè in quella parte che è ancora territorio di origine della grande vena mesenterica; si è riscontrato nel primo un fegato in degenerazione grassa, nel secondo un fegato amiloide ed in entrambi la lesione rispettiva era diffusa a tutto il fegato e prevalente a sinistra.

In altri due casi, uno di tubercolosi pulmonare e l'altro di morbo di Pott, entrambi accompagnati da degenerazione amiloide del fegato, la cui causa veniva certamente dal circolo generale sia per la via portale che arteriosa, si aveva degenerazione estesa a tutto il fegato e nel primo caso prevalente a destra, nel secondo invece a sinistra.

GRUPPO VII. — *Epatite interstiziale da colite.*

In un caso di colite infine, in cui le lesioni ulcerose erano di gran lunga più antiche e più gravi nella prima metà del colon anzichè nella seconda, si accompagnavano un'epatite interstiziale diffusa a tutto l'organo ed in maniera tale da non potersi stabilire alcuna prevalenza e tanto meno poi per il lobo destro.

In fondo a queste osservazioni, che per brevità ho trascritto solamente ed anche sommariamente dall'unico punto di vista interessante pel nostro argomento, diciamo subito che non ignoriamo la fallacità dei mezzi adoperati sia macro che microscopici e la subbiettività, diremo così, di essi, la quale ci si è rivelata più volte nel giudizio disparato di coloro, che furono invitati a giudicare. Cosa questa, la quale, d'altra parte, mostra evidentemente quanta poca differenza esiste in generale fra l'intensità d'alterazione d'un lobo e quella dell'altro; particolarità certamente non molto favorevole per l'indipendenza dei territorii epatici.

Nondimeno i precedenti casi anatomo-patologici stanno a dimostrare:

1° che per una causa proveniente al fegato da una radice portale ben determinata, come nei trapianti di tumori gastrici, nelle lesioni epatiche secondarie ad enterite circoscritta e nelle cirrosi alcooliche, si produce un'alterazione diffusa a tutto l'organo in maniera tale da non potersi stabilire nell'esame di più fegati alcuna legge sull'andamento di essa;

2° che analogamente, per cause provenienti al fegato per un'altra via qualunque, nota od ignota, semplice o multipla, come per i fegati da stasi, da calcolosi, da malaria, da tubercolosi generale, si determinano delle lesioni epatiche estese a tutta la glandula e come nel caso precedente, ora preponderante in un lobo piuttosto che in un altro, ma senza regola fissa;

3° che infine l'intensità dell'alterazione fra lobo e lobo quando esiste è generalmente poco apprezzabile e che le variazioni di tale intensità spesso sono meglio evidenti fra punti diversi d'un medesimo lobo.

Indipendenza funzionale.

Non ho eseguito esperienze in proposito; ma cercando di mettere in rapporto le condizioni anatomiche e circolatorie, ricercate da me e da altri, con i risultati delle esperienze circa la parte funzionale di territorii epatici, mi sembra, che l'interpretazione di questi non depone affatto per l'indipendenza di essi.

Prescindendo dai lavori dell'Iovane, che dànno risultati discordanti, da quelli del Sérégé, Pincherle, Gnudi e Silvestri, risulta che il contenuto sia d'urea che di glicogeno prepondera nell'emifegato sinistro durante le prime due ore della digestione, prevale invece nel destro per tutto il rimanente tempo di questa.

Che il massimo di contenuto nei due territorii si raggiunge contemporaneamente.

Che la durata dell'aumento della sostanza nel tempo della digestione è uguale nei due emifegati o più lunga nel sinistro, dove l'aumento della sostanza stessa è anche primo a manifestarsi.

E che infine le differenze di contenuto nei due territorii in qualunque tempo è sempre piccola.

In tali risultati i prelodati autori hanno voluto vedere convalidata la ipotesi intorno alla indipendenza dei territorii epatici, pensando alle solite due correnti portali, variamente ricche di principii uro o glicogenetici a seconda della fase di digestione, gastrica od intestinale. Però in primo luogo contro una tal credenza si può obbiettare, che se questo veramente fosse il meccanismo di produzione d'un tal fenomeno, corrispondentemente al movimento dei principii generatori relativi nel tubo gastro-enterico, la curva d'aumento della sostanza presa in considerazione nel fegato dovrebbe precedere per tutta la sua estensione nel territorio sinistro; ma invece non si nota in questo che un inizio precoce della curva stessa, la quale poi procede di pari passo con quella del lobo destro e pel contenuto in glicogeno cade anche qualche tempo dopo; cosicchè, in altre parole, i risultati di queste esperienze specialmente sul glicogeno stanno a dimostrare un aumento totale della sostanza nel fegato du-

rante la digestione, che primo si mostra, si mantiene minore ed ultimo scompare nel lobo sinistro. A spiegare un tal comportamento l'ipotesi della doppia corrente portale e dei territorii distinti certamente non appare sufficiente.

D'altra parte secondo il Tappeiner, von Anrep, Segall, Smithheand, von Mering, Klemporer e Scheuerlen, ecc., ecc., l'assorbimento gastrico in generale ed in ispeciale per i principii uro e glicogenetici, è di gran lunga inferiore a quello intestinale e frattanto gli autori hanno notato che in qualunque tempo le differenze di contenuto d'urea o di glicogeno fra i due territorii epatici sono minime. Questo naturalmente sta a dimostrare che almeno nel territorio sinistro devono passare dei principii trasportati dalla corrente del territorio opposto.

Si sa poi, come io stesso ho avuto tempo di costatare in alcune esperienze, che 20-30 m' dopo l'ingestione degli alimenti, comincia il loro passaggio dallo stomaco nell'intestino e procede così, che dopo due ore non poca quantità di essi si trova in quest'ultimo; eppure per tutto questo tempo non è stata segnalata nel territorio destro alcuna elevazione nel contenuto della sostanza in rapporto allo stato di digiuno.

Questa obiezione, come le precedenti, non depone affatto per la doppia corrente portale e mostra nello stesso tempo, che se vogliamo renderci conto dei fenomeni funzionali del fegato bisogna cercare, in tutto od in parte, altrove la causa di essi.

Il Glénard e Siraud per i primi, come precedentemente abbiamo notato, mediante semplici iniezioni acquose nel tronco comune della vena porta di cadaveri, hanno osservato nel fegato un aumento di volume generale, che iniziava prima, raggiungeva un massimo minore contemporaneamente e degradava dopo nel lobo sinistro per rispetto al destro; cioè hanno osservato un comportamento del contenuto dell'acqua nel fegato perfettamente simile a quello dell'urea o del glicogeno durante la digestione e senza poter parlare affatto di correnti portali diverse o altro, per le condizioni d'esperimento.

D'altra parte l'Hyrtl, lo Charpy, ecc., hanno da gran tempo notato, che una condizione anatomica assai importante per la funzionalità del fegato in generale è il calibro totale dei suoi vasi sanguigni efferenti minore di quello degli afferenti ed in particolare con accurati studî il Sérégé e Soulé stessi hanno messo in evidenza, che per la disposizione delle vene sovraepatiche e branche portali, la velocità della circolazione sanguigna nel lobo epatico sinistro è minore di quella del destro.

Or mettendo in raffronto quest'ultime osservazioni del Glénard e Siraud, dell'Hyrtl, e del Sérégé stesso, con i risultati delle ricerche intorno al contenuto in urea e glicogene mi sembra che si mostri subito quale lor causa almeno principale la condizione di stasi sanguigna a cui soggiace specialmente il lobo sinistro.

Una tal condizione, anche prescindendo da quella leggiera preponderanza di principî, che può giungere ai territorî dalla radice portale corrispondente ed ammettendo un'unica corrente a diffusione epatica uniforme, ci spiega agevolmente, il primo mostrarsi, il massimo minore ed il ritardato decrescere dell'elevazione dell'urea o del glicogeno nel lobo sinistro e la non elevazione di queste sostanze nel lobo destro durante il primo tempo della digestione, quando cioè la loro produzione è ancora scarsa e la velocità circolatoria di questo lobo è capace di trasportare in circolo anche il loro eccesso. Mentre, d'altra parte le piccole differenze fra le due curve e specialmente il sincronismo dei loro punti più elevati, resta a dimostrare che il lobo sinistro riceve dall'assorbimento intestinale una quantità di principî probabilmente maggiore di quella che riceve dal corrispondente assorbimento gastrico.

Quindi secondo la nostra maniera di vedere la produzione epatica d'urea e di glicogeno, fino ad un certo punto in ragione inversa al loro contenuto, sottostà ad una condizione di stasi diversa nei territorî del fegato, coadiuvato da quella lieve preponderanza di principî, che vi possono giungere dalla radice portale corrispondente.

Se così possiamo spiegarci esattamente i fenomeni funzionali epatici osservati dai prelodati autori, con ciò non intendiamo però dire che questi siano i soli loro fattori, poichè non conosciamo quale influenza possa esercitarvi la diversa lobulazione dei lobi epatici, l'elemento nervoso, ecc., e quali modificazioni questi sono capaci d'indurvi; cioè non conosciamo ancora fino a qual punto possiamo estendere anche alla glandula epatica, il concetto fisiologico generale del Bernard, che le considera come unità apparenti, la cui sostanza non funziona nè nello stesso tempo, nè allo stesso grado e senza regola fissa; e d'altra parte quindi fino a qual punto sono erronei i risultati del Cohnheim, che, proprio intorno alla funzione glicogenetica del fegato, asserisce che essa nelle due metà di questo varia inconstantemente da animale ad animale sacrificati in identiche condizioni.

Conclusione generale:

In fondo a tutte queste ricerche infine mi pare di poter concludere, che dal punto di vista anatomico esistono dei territorî epatici ben delimitabili soltanto relativamente alla distribuzione portale. Questi territorî però non sono certamente indipendenti, almeno in senso assoluto, poichè comunicano fra di loro per via capillare, così come le divisioni a tipo terminale di ciascuna branca stessa della vena porta.

Dal punto di vista circolatorio poi questa indipendenza relativa vien resa sempre meno accentuata dalla preponderanza e non esclusività di distribuzione del sangue proveniente dalla radice portale corrispondente secondo gli accoppiamenti del Sérégé.

Quando poi da questi fenomeni abbastanza semplici vogliamo passare ai

fisiologici e patologici e mettere gli uni con gli altri in rapporto di causa ed effetto in un organo così complesso sotto tutti i punti di vista, come il fegato l'esclusismo dovrà riuscire certamente poco esatto.

Così abbiamo già accennato i diversi fattori che dominano la funzionalità epatica, la quale anche quando si esplicasse nella maniera osservata dal Sérégé non starebbe certamente a dimostrare l'indipendenza dei territorî nè come l'unica, nè come la principale causa di essa.

Quando poi passiamo nel campo patologico dove questi fattori possono alterarsi in vario modo ed anche moltiplicarsi relativamente alla stessa causa patologica, quella qualunque regola, che può esistere dal punto di vista fisiologico, certamente dovrà venire più o meno profondamente lesa. Infatti nelle nostre ricerche in proposito, per qualunque genere d'affezione epatica, abbiamo veduto prevalere la lesione ora a destra ed ora a sinistra senza regola fissa; e questo anche nei fegati da stasi ove si ha una causa apparentemente molto semplice, che per le condizioni circolatorie peculiari, poteva sembrare a prima vista, che dovesse ledere prevalentemente il lobo sinistro.

Dopo tutto infine circa la parte patologica di questo argomento, la più utile forse, mi son dovuto convincere, che dall'andamento della lesione epatica poco o nulla può presumersi intorno all'atrio d'entrata della causa od entità di essa e che quindi infide possono riuscire le delucidazioni diagnostiche, che da un tal criterio possono derivarne.

BIBLIOGRAFIA.

BRISSAUD et BAUER. *Etude des voies de la circulation veineuse intrahépatique à l'aide des injections des masses gelatineuses colorées.* Soc. de Biol., 1906.

BRISSAUD et DAPTER. *Sur les différences de volume des lobules hépatiques du foie humaine.* Gaz. Heb., 1902, p, 661.

CHARPY. *Traité d'anatomie humaine.* Masson e C., 1895, p. 694.

DASTRE. *Bile.* Dictionnaire de Physiologie, 1896.

DÉVÉ. *Au sujet des localisations lobaires du foie.* Soc. de Biol., 3 avril, 1907.

EHRHARDT di KÖNIGSBERG. Congr. di med. a Berlino, 4 aprile 1902. Semaine Médical, 1902, p. 132.

GLÉNARD. *Exploration méthodique de l'abdomen en propos d'un cas de neurasthenie gastrique (première notation de la « cirrhose parcellaire » du lobe droit et de la tuméfaction limitée en lobe carre).* Province médical et Masson, 1887.

ID. *Palpation du foie par le procédé du pouce* in FRANCON. Thèse. Lyon, 1888.

ID. *Des résultats objectifs et exploration du foie chez les diabétiques.* Lyon Médical, 1890, 20 avril.

ID. *Du foie chez les diabétiques.* Acc. Méd. et Lyon Médical, 1890.

ID. *De la palpation bimanuelle du foie par le procédé du pouce; introduction à l'étude de l'hépatisme.* Lyon Médical, janvier 1892.

ID. *Tecnique de palpation du foie par le procédé du pouce en ptoses viscerales.* Alcan. Paris, 1899.

ID. *Sur les localisations lobaires hépatiques.* Bul. Soc. Méd. Hep. Paris, 26 avril 1901.

ID. *La Policlinique.* 1 janvier 1904. Il Policlinico, anno XII, f. 13.

GLÉNARD et SIRAUD. *Sur les modifications de l'aspect physique et des rapports du foie cadaverique par les iniections acquises dans les veines de cet organe.* Lyon Médical et Rev. des Mal. de la Nutr., 1895.

GANGITANO. *Splenectomia ed operazione di Talma per morbo di Banti al III stadio.* Gazz. degli Osp., 1902, p. 1205.

GAUSES et PHILIP. *L'artère hépatique gauche — La signification — Ses rapports avec l'indépendance des lobes du foie.* Reun. de Biol. de Bordeaux, 4 dic. 1906.

GILBERT et VILLARET. *Sur quelques particularités de la circulation veineuse intrahépatique.* Soc. de Biol. S. d., 24 nov. 1906.

GNUDI. Boll. delle Scienze Mediche di Bologna, 1904. p. 269.

ID. *L'indipendenza anatomica, funzionale e clinica dei lobi del fegato.* XV Cong. italiano di med. int. di Genova, 1905.

JOVANE. *La quantità di glicogeno nei diversi lobi del fegato dei conigli di pochi giorni ed adulti.* La Pediatria, 1903, p. 157.

KIERNAN. *Mundhöle Bauchspeicheldruse und Leber.* Oppel, A. 3°.

KLEMPORER und SCHEUERLEN. *Das Verhalten des Fettes im Magen.* Zeitschr. f. Med., Bd. 15, p. 370.

KRUNVEILHIER. *Anatomia Patologica.* Vers. Italiana. Firenze, 1837.

LERICHE, RENÉ et VILLEMIN. *Le rameau hépatique de l'artère coronaire stomachique.* Soc. de Biol. S. d., 29 dec. 1906.

OSLER. Riforma Medica, luglio 1887.

PECK. *Ingrossamento localizzato del lobo sinistro del fegato dovuto a cirrosi.* Rif. Med., 1903.

PINCHERLE M. Boll. delle Scienze Med. di Bologna, 1904, p. 268.

ID. *Il problema dell'indipendenza dei territori epatici.* La Clin. Med. Ital., 1905, p. 593. Lo Sperimentale, 1905, p. 446.

RATTONE e MODINO. *Sulla circolazione del sangue nel fegato.* Rif. Med., 1887, p. 1384. Congr. Med. di Pavia, 1887.

ID. *Sulla circolazione del sangue nel fegato.* Arch. per le Scienze Med., Vol. 13°, p. 45.

RATTONE. *Sugli infarti emorragici del fegato.* Arch. per le Scienze Mediche, Vol. 12°, p. 223.

RECKLINGAUSEN. *Handbuch der allgemeinen Patologie des Kreislaufs und der Ernährung.* S. 152.

ROBIN. *Fisiologia.* Losanna, Padova, 1868, p. 232.

ROMITI. *Anatomia dell'uomo.* Splacnologia, Vol. 2°.

SÉRÉGÉ. *Contribution à l'étude de la circulation du sang porte dans le foie et des localisations lobaires hépatiques.* Journ. de Méd. de Bordeaux, 1907.

ID. *Sur la teneur en urée de chaque lobe du foie en rapport avec les phases de la digestion.* C. N. de la Soc. de Biol., 1902, p. 200.

ID. *Variation horaire d'excrétion de l'urée chez l'homme en rapport avec les phases de la digestion et dissociation fonctionnelle de chaque lobe du foie.* C. R. de la Soc. de Biol., 1902, p. 300.

ID. *Contribution à l'étude de l'indépendence anatomique et physiologiques de lobes du foie.* Congr. de Méd. de Toulose, 1 avril 1902.

ID. *Etude sur le rôle du foie et la patogenie des gastrites croniques dites primitives.* Journ. de Méd. de Bordeaux, 21 avril 1903.

SÉRÉGÉ et MONYOUR. *Sur un cas de cirrhose monolobaire du foie.* Bull. Méd., 1903.

SÉRÉGÉ. *Sur la teneur de chaque foie en glycogène en rapport avec les phases de la digestion.* C. N. de la Soc. de Biol., 6 dec. 1904, p. 600.

ID. *Sur un point de l'anatomie des veines sus-hépatiques chez le chien et l'homme.* C. R. de la Soc. de Biol., 6 dic. 1904, p. 598.

SÉRÉGÉ et SOULÉ. *Sur la vitesse de circulation du sang dans le foie droit et dans le foie gauche chez le chien.* C. R. de la Soc. de Biol., 24 mars 1905.

SÉRÉGÉ. *Sur l'indépendance anatomique et fonctionnelle des lobes du foie.* Com. à l'Acc. de Science, 20 mars 1905.
ID. *Du rôle de l'aspiration hépatique dans le traitement des manifestations gastriques de l'èpatisme.* Com. à la Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 4 avril 1905.
ID. *Sur la teneur en fer du foie gauche et du foie droit à l'état de jeun et pendant la digestion.* Reun. Biol. de Bordeaux, 3 avril 1906.
ID. *Sur la teneur en fer du foie droit et du foie gauche dans certains cas pathologiques.* Reun. Biol. de Bordeaux, 4 avril 1906
SILVESTRI T. *Sull'indipendenza funzionale ed anatomica dei lobi del fegato.* Gazz. degli Ospedali, 1905, p. 570.
ID. *Funzionalità gastrica negli animali smilzati.* Riforma Medica, 1903, p. 567.
ID. *Che cosa è la cirrosi epatica.* Boll. della Soc. Med. e Chir. di Modena, 1904, 1905.
ID. *Rene e fegato negli animali smilzati.* Gazz. degli Osp. o Clin., 1906.
SEGALL. *Versuche über die Resoption des Zuckers im Magen.* C. W. 1889, p. 610.
SMITHHEAD. *Die Resoption der Zuckers und des Eiweisses im Magen.* A. B. B., 1894, p. 481.
TAPPEINER. *Ueber Resoption im Magen.* Z. B., Bd. 16, p. 497.
TESTUT. *Trattato d'anatomia umana,* Vol. 3°, p. I.
VON ANREP. *Die Aufsäugung im Magen des Hundes.* A. D. B, 1881, p. 504.
VON MERING. *Ueber die Funktion des Magens.* Therap. Monatshefte, Mai 1893.
WERTHEIMER et LAPAGE. *Sur les voies de resoption de la bile dans le foie.* C. R. de la Soc. de Biol., 21 nov. 1896, p. 955.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretto dal Prof. A. CECI

Dei tumori parafaringei (retrofaringei di Busch)

per il dott. LUIGI FIORI

Busch stabilì nel 1857 la classe dei tumori retrofaringei e indicò con questo nome quei tumori « i quali si sviluppano dietro la mucosa del faringe e delle fauci e questa membrana nel loro sviluppo gradatamente sospingono avanti a sè ».

Attribuendo alla definizione un significato più ampio del valore letterale, tanto Busch quanto gli AA. che dopo di lui si occuparono dell'argomento (Wunsch, Knight, Ritter, Brunner, Hellendal) hanno compreso tra i tumori retrofaringei non solo quelli sviluppati dietro il faringe nello spazio detto da Henke retroviscerale, ma anche quelli situati lateralmente alle fauci nello spazio retrotonsillare.

E lo spoglio della casistica dimostra anzi che la seconda regione è il punto di insorgenza preferito dai tumori in esame. Per questa ragione ritengo

che, contrariamente all'uso invalso fin qui, si debbano indicare questi tumori con una dicitura la quale esprima indifferentemente il loro originarsi nei vari punti presso la faringe e non soltanto dal lato posteriore di essa. Onde sostituirò alla vecchia denominazione di Busch quella di tumori *parafaringei*.

Litthauer rileva per la proprietà del linguaggio che per tumori retrofaringei dovrebbero intendersi quelli situati esternamente alla membrana buccofaringea la quale rappresenta lo strato più esterno della parete faringea stessa e chiamarsi intramurali gli altri situati fra la muscolare e la mucosa. In appoggio di questo concetto egli adduce i casi di Busch e più specialmente uno scoperto da questo A. all'autopsia. Ma se non è errato l'esteso e apparentemente molto preciso *referat* che della memoria di Busch dà Hellendal (non mi è stato possibile leggere l'originale) la descrizione di Busch suona assai diversamente: « sie (Geschwulst), liegt ferner nach hinten von den Muskelfasern des Pharynx welche vom Basilarteile des Hinterhauptbeines herabsteigen ». D'altra parte è certo che la distinzione voluta da Litthauer comunemente non è stata osservata: può provarlo tra gli altri un caso di Langebeck chiaramente descritto da questo A. come retromucoso eppure annoverato da lui e poi da Brunner e da Hellendal tra i tumori retrofaringei. Ciò può trovare la giustificazione nel fatto che una tale distinzione non presenta importanza apprezzabile nè dal punto di vista teorico per ciò che riguarda la genesi di questi tumori, nè dal punto di vista pratico-clinico perchè qualunqe sia la sede in questi due casi l'intervento operatorio non muta sostanzialmente.

I tumori parafaringei (retrofaringei di Busch) sviluppandosi dietro la mucosa se ne rivestono nel loro accrescimento mentre aggettano nella cavità del faringe che qualche volta occupano per grande estensione. Essi possono avere punto di insorgenza posteriormente e spingersi in avanti fino a raggiungere il palato molle e il palato duro oppure originando lateralmente avanzarsi oltre la linea mediana fino a lasciare tra essi e la tonsilla dell'altro lato solo una sottile fessura.

La direzione del loro sviluppo profondamente tra i visceri del collo è influenzata dalla topografia e dai rapporti degli spazi connettivali di esso. Questo fatto risulta specialmente evidente per quelli tra i tumori parafaringei che hanno il loro punto di insorgenza tra il faringe e la colonna vertebrale sulla linea mediana.

In essi si manifesta la tendenza a svilupparsi simmetricamente dai due lati invadendo in basso lo spazio attorno ai grossi vasi. In questo il loro comportamento corrisponde a quello di una sostanza inerte iniettata nello spazio retroviscerale come provano le esperienze di Koenig dirette a stabilire le vie di diffusione degli ascessi retrofaringei. Questo A. a tal fine iniettò nel connettivo lasso che occupa l'interstizio fra la colonna vertebrale e il

faringe della colla fluida e osservò che la massa iniettata produce prima un graduale spostamento in avanti della mucosa della parete posteriore del faringe poi un graduale sollevamento al collo del laringe *in toto* e finalmente riempie il solco che sta davanti alla porzione inferiore dello sterno-cleido-mastoideo. Asportando le parti molli Koenig ha successivamente constatato che una massa di colla rappresa occupava lo spazio retroviscerale ed era in continuazione con un'altra che occupava lo spazio attorno ai grossi vasi.

Spingendo oltre l'iniezione la colla circondava l'esofago e giungeva nel mediastino posteriore. In alto essa mandava sottili propaggini dietro l'angolo della mandibola. Il che prova come questi tumori si accrescano nel senso della minore resistenza. Un caso specialmente torna a proposito per la conferma di questo asserto ed è quello di Bidder, nel quale il tumore di natura sarcomatosa, constatato all'autopsia, originatosi dal periostio del corpo dello sfenoide era cresciuto verso il basso e aveva invaso bilateralmente il collo e specialmente lo spazio vascolare a livello della porzione superiore della trachea. Per la stessa ragione i tumori insorti su i lati del faringe nello spazio retrotonsillare ingrossando si sviluppano prevalentemente verso l'indietro e tendono a invadere lo spazio retrofaringeo.

Dal punto di vista clinico-operativo importa specialmente nei tumori parofaringei l'estensione che essi possono raggiungere nel senso dell'altezza del faringe. Considerando a questo scopo la divisione del faringe nelle tre porzioni nasale, orale e laringea, trovansi nella letteratura citate le più diverse condizioni di sviluppo.

Così nel caso inoperabile di Bidder il tumore estendevasi dallo sfenoide alla quarta vertebra cervicale, nel caso di Brunner dalla base del cranio all'ioide, nel caso primo di Busch e di Hellendal, in quello di Kelburne King e nell'operato della Clinica di Pisa il tumore occupava più la porzione oro-nasale, in altri due casi di Busch specialmente la porzione oro-laringea. La sede più bassa nel collo è stata constatata nel gozzo descritto da Schnitzer, il quale trovavasi in parte dietro il faringe e in parte dietro l'esofago.

Vedemmo come i tumori parafaingei abbiano il loro punto di insorgenza tra il faringe e la colonna vertebrale o lateralmente al faringe dietro la tonsilla. Tumori originatisi in parti vicine (regione retromascellare e parotidea) possono secondariamente invadere questi spazi e assumere il carattere di tumori parafaringei. Brunner li considera come una sottospecie e li chiama retrofaringei secondari. Rientrano tra essi il caso (2) di Bichersteth e quello di Watson (fibrocondromi originari della parotide).

Qualunque debba essere il criterio seguito nella loro classificazione, o quello di Brunner che li ascrive tra i parafaringei o di Hellendal o di Letthauer che li escludono, certo è da ritenere che la stretta vicinanza di queste

regioni e la loro ubicazione profonda può di frequente rendere assai ardua una differenziazione diagnostica.

Onde avverasi che nell'apprezzamento dei casi che trovansi citati nella letteratura spesso è discorde il giudizio degli AA. Valgano a noi di esempio i due casi di Hirscherberg i quali contro l'avviso dell'A. che li ha descritti sono esclusi tanto da Brunner quanto da Hellendal dai tumori parafaringei. e il caso primo di Bichersteth (fibroma) il quale considerato dell'A. come pterigo-mascellare è messa da Ritter e da Brunner tra i parafaringei e da Hellendal escluso.

Dovendo dare qui per le esigenze della trattazione l' elenco dei tumori parafaringei finora descritti, seguirò davvicino la statistica di Hellendal che mi pare molto scrupolosa.

Con lui escluderò i casi di Holt, di Bichersteth (primo caso), di Peters (primo caso), di King e di Holm ammessi invece da Brunner, perchè su di essi pende qualche incertezza.

E volendo considerare questi tumori specialmente dal punto di vista clinico-operativo, adotterò il concetto seguìto da Hellendal di tralasciare i casi di tumori parafaringei non puri (secondari di Brunner) e cioè i casi di Bichersteth (2° caso) e di Watson. Per la stessa ragione penso di potere annoverare indifferentemente con essi i gozzi retroviscerali accessori veri malgrado la loro natura essenzialmente diversa da quella di tutti gli altri tumori retrofaringei. È tuttavia necessario che io noti come dal punto di vista operativo questi ultimi si prestino, come vedremo, a speciali considerazioni inerenti alle condizioni della loro vascolarizzazione.

Come Brunner ammetterò tra i gozzi accessori veri i casi di Wolfler e di Schnitzler collegati alla ghiandola principale soltanto da un sottile ponte connettivale.

La statistica di Hellendal comprende 31 casi. A questi io posso aggiungere altri 6 casi: due sono i gozzi retroviscerali suaccennati, quattro sono tumori parafaringei di altra natura dei quali uno operato nella Clinica di Pisa e tre presi dalla letteratura. Uno di questi ultimi è anteriore alla memoria di Hellendal.

Sull'esempio di Ritter, di Brunner, di Hellendal dividerò tali tumori in benigni e maligni.

Sono maligni i casi di:

1) Busch, condrosarcoma (1857).
2) Busch, sarcoma (1857).
3) Busch, sarcoma (1857).
4) Busch, sarcoma (1857).
5) Caspary, sarcoma (1861).
6) Hartley, sarcoma (1863).

7) Bidder, sarcoma.
8) Peters, mixosarcoma (1880).
9) Peters, mixosarcoma adenoide (1880).
10) Peters, mixosarcoma (1880).
11) Cabot, fibrosarcoma (1880).
12) Haaslacher, fibrosarcoma (1883).
13) Shlifasowski, fibrosarcoma (1892).
14) Semotsky, condrosarcoma (1894).
15) Brunner, mixofibroma (1902).
16) Hellendal, fibrosarcoma (1903).
17) Hellendal, sarcoma (1903).
18) Letthauer, fibrosarcoma (1907).

Sono benigni i casi di:

19) Syme, fibroma (1856).
20) Berr, fibrocondroma (1862).
21) Langebeck, fibroma (1870).
22) Taylor, lipoma (1877).
23) Schnitzler, struma (1877).
24) Braun, struma (1878).
25) Rive, lipoma (1878).
26) Weil, mixocondroma (1881).
27) Schiff, tsostosi (1881).
28) Weinlechner, struma (1883).
29) Wolfler, struma (1892).
30) Hellendal, condroma (1896).
31) Heinatz, fibroma (1906).
32) Ceci, fibroma (1908).

Dal precedente elenco risulta che i tumori benigni sono presso a poco tanto frequenti come i maligni e che tolti gli strumi tutti gli altri sono tumori di natura connettivale provenienti presumibilmente dalle fascie muscolari o dal periostio delle vertebre o delle ossa della base del cranio.

Esporrò qui il caso della Clinica di Pisa e aggiungerò in breve la descrizione di quelli non compresi nella monografia di Hellendal. Così avendo questo Autore ripetuto nel suo lavoro la esposizione riassunta di tutti i casi trovati nella letteratura io completerò fino ad oggi la sua raccolta e procurerò la comodità, a chiunque desideri conoscere la casistica di questo argomento, di trovarla riunita sommariamente in due sole monografie.

Ceci 1908 — M... G..., a. 51, da Pisa. Figlia di ignoti. È stata sempre bene prima dell'attuale malattia della quale si è accorta da circa tre anni. In quest'epoca notò la comparsa di una leggera tumefazione subito dietro

l'angolo mandibolare sinistro. Un anno dopo avvertendo al faringe un senso molesto di secchezza vi portò la sua attenzione e scoperse che il palato molle dal lato sinistro era abbassato. Da allora la tumefazione esterna e la deviazione del palato si sono andate molto lentamente accentuando. Non ha mai avuto dolori. La respirazione e la deglutizione sono state sempre normali.

All'epoca dell'ammissione in Clinica la tumefazione esterna dietro e sotto l'angolo della mandibola si presentava pianeggiante e si estendeva: in alto insensibilmente degradando fino a 2 cm. dal dotto uditivo esterno, in basso fino all'altezza dell'osso ioide, in avanti si perdeva infossandosi sotto la mandibola, indietro giungeva fino al margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo. Era coperta da cute di aspetto normale, perfettamente mobile. Il muscolo sterno-cleido-mastoideo la sormontava con la sua porzione superiore senza aderirvi. Anteriormente al muscolo si apprezzava molto superficiale il battito delle carotidi. All'acme della deglutizione la tumefazione si faceva molto più sporgente e accusava una forma chiaramente ovale con limiti netti.

All'ispezione orale si vedeva la metà sinistra del palato molle e il pilastro anteriore sinistro spinti in avanti e un po' in basso da una tumefazione la quale occupava la parete laterale sinistra della faringe, raggiungeva all'indietro la colonna vertebrale e si avanzava medialmente fino alla linea mediana.

In alto si estendeva per circa 2 cm. nel faringe nasale, in basso raggiungeva il limite della faringe orale. La tonsilla sinistra rimaneva schiacciata fra il pilastro anteriore e la tumefazione suddetta verso il polo inferiore di essa. La tumefazione giaceva subito sotto la mucosa che era perfettamente mobile e presentava piccole vene ectasiche. Aveva consistenza fibrosa-elastica, offriva sensazione di ballottamento alla palpazione combinata oro-cervicale, non era dolorabile.

Diagnosi. — Tumore solido della parete laterale sinistra della faringe.

Operazione. — Morfio-ossi-cloronarcosi. Incisione longitudinale lungo il margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo di 8 cm. dall'apice dell'apofisi mastoide in basso. Scopertura del fascio vascolo-nervoso. Isolamento dell'arteria carotide esterna e legatura definitiva. Mentre un assistente dalla bocca spinge il tumore all'esterno l'operatore in via ottusa spostando il fascio vascolo-nervoso lateralmente si fa strada verso la profondità e raggiunge facilmente il tumore che si lascia senza difficoltà enucleare. Fatta l'emostasi definitiva e zaffata la cavità si fa fuoriuscire lo zaffo in basso posteriormente allo sterno-cleido-mastoideo e si sutura la rimanente ferita cutanea. Decorso postoperatorio normale. Nelle prime 24 ore leggera bradicardia (60 pulsazioni al minuto). Al 2° giorno dopo l'operazione la deglutizione si compie già abbastanza bene. Guarigione per 1ª tranne una piccola superficie granuleggiante nel luogo dove era lo zaffo. In 20ª giornata l'inferma lascia la Clinica guarita.

Il tumore asportato pesava gm. 40. Aveva forma ovale non regolare, colorito giallo-pallido. Misurava cm. 6 in lunghezza, cm. 4 in larghezza, cm. 3.1 in spessore. Presentava una delle faccie leggermente appiattita, l'altra convessa e presso uno dei poli una lieve strozzatura. In questo punto era di consistenza duro-fibrosa, nel rimanente di consistenza fibrosa assai molle. La superficie di taglio appariva variegata per la presenza di uno stroma a forma di reticolo formante delle maglie di diversa ampiezza. In qualche punto i tratti dello stroma convergendo formavano una piccola area irregolare raggiata. L'aspetto dello stroma era striato e il colorito grigio-pallido, quello della sostanza contenuta nelle maglie leggermente granuloso e il colorito biancastro. Vedevasi nella superficie qualche punto di stravaso sanguigno.

Microscopicamente il tumore constava di tessuto connettivo fibrillare il

cui aspetto variava passando dalle maglie al reticolo. In quelle esso appariva lasso, povero di fibre e di cellule e ricco di lacune; in questo compatto, con cellule più numerose a corpo e nucleo allungati. Presentavasi piuttosto abbondantemente vascolarizzato. I vasi maggiori decorrevano nello stroma, i minori nella sostanza delle maglie dove isolati e dove riuniti a gruppi con pochissimo tessuto interposto.

Diagnosi anatomica. — Fibroma molle.

Schnitzler (1877). — Uomo di 54 anni. Da due anni sofferente di raucedine, poi di afonia e gradatamente di disturbi del respiro e della deglutizione. All'ispezione del cavo boccale presentava profondamente nel faringe in corrispondenza della parete laterale destra e posteriore un tumore ovale, grosso come un uovo di pollo, rivestito da mucosa assottigliata e tesa. Il polo superiore del tumore poteva essere circuito col dito, il polo inferiore si spingeva così in basso da non potere essere raggiunto. Esso era moderatamente spostabile tanto lateralmente come dall'avanti all'indietro. All'esame laringoscopico constatavasi deviazione del laringe e paralisi delle corde vocali. Trattamento col cateterismo. Morte per paralisi cardiaca in condizioni di debolezza generale. All'autopsia si riscontra un nodulo tiroideo, indipendente dalla ghiandola tiroide principale, e ubicato fra la faringe e l'esofago da un lato, la colonna vertebrale dall'altro.

Hasslacher (1883). — B... H..., di anni 44. Da 9 anni ha osservato l'insorgenza di una tumefazione nella metà superiore del lato destro del collo. Va soggetto da molto tempo a disturbi della deglutizione e da un'epoca più recente anche a disturbi della respirazione. Nella metà destra del viso avverte da anni sensazioni di formicolio e stando eretta si colora più intensamente che a sinistra. Il tumore cervicale si vede cominciare sotto l'apofisi mastoide giungere in basso fino al mezzo del collo. Lungo il margine anteriore di esso si palpa la carotide esterna. Lo stesso tumore fa sporgenza dal lato della bocca spingendo avanti a sè il palato molle e la mucosa faringea. Le cavità nasali sono libere.

Operazione. — Incisione di 8 cm. lungo il margine anteriore dello sternocleido-mastoideo. Legatura della carotide esterna. Isolamento del tumore che si estende in alto fino alle apofisi trasverse delle vertebre cervicali superiori. Enucleazione. L'operazione riesce con facilità. Guarigione rapida.

Diagnosi. — Fibrosarcoma.

Wölfler (1892). — Giovane di 21 anni. Due anni prima era stato operato di estirpazione della metà destra della tiroide per gozzo. In questo tempo gli si era sviluppato un nodo strumoso retrofaringeo. All'esame presentava nel lato sinistro del collo due tumefazioni, di cui l'inferiore apparteneva al lobo sinistro della tiroide, e la superiore, visibile durante la deglutizione, faceva capo al faringe dove occupava la metà sinistra della parete posteriore. In alto essa arrivava sopra il palato in basso fino all'epiglottide. Presentavasi piriforme e di consistenza molle, del volume di un uovo di anitra.

Operazione. — Incisione di 7 cm. lungoi il margine anteriore dello sternocleido-mastoideo. Incisa la fascia superficiale e poi la profonda a livello del corno dell'ioide si giunge sopra le v. e l'a. tiroidea superiore. Spingendo il tumore dalla bocca nella ferita si rende visibile il polo inferiore di esso e si riconosce che è incrociato dall'a. tiroidea superiore. Per evitare il pericolo dell'atrofia dell'unico lobo tiroideo residuo l'a. tiroidea è isolata e spostata all'interno e in basso; contemporaneamente è tratto fortemente all'esterno il polo inferiore del tumore. La sua capsula viene incisa, indi staccata dalla faccia anteriore e poi dalla faccia posteriore di esso; dopodichè può essere eseguita l'asportazione completa del tumore. Constatasi così che al polo su-

periore di esso non arrivavano grossi vasi e che il peduncolo che univa il polo inferiore al lobo tiroideo sinistro era costituito solo da vasi e da connettivo. Drenaggio della cavità residua. Decorso della ferita normale. Al principio leggera salivazione e leggero disturbo alla deglutizione.

W. N. Heinatz (1906). — Giovane di 19 anni. Quattro anni prima gli erano stati asportati a sinistra nel collo alcuni tumori che esistevano da 6 anni. Da 6 mesi gli era ricomparsa una tumefazione nello stesso punto, e contemporaneamente la voce gli si era fatta nasale e il respiro e la deglutizione erano divenuti difficili. All'esame presentava esternamente nel collo dietro l'angolo mandibolare sinistro una tumefazione come una mandorla. All'ispezione orale vedevasi profondamente nel faringe, nella parete laterale sinistra il polo superiore di un tumore il cui polo inferiore non era raggiungibile nè colla vista nè col dito. Il tumore era aderente alla mucosa, spostabile sulla colonna vertebrale.

Il paziente venne tracheotomizzato e 4 settimane dopo venne asportato il tumore mediante un'incisione lungo lo sterno-cleido-mastoideo sinistro.

Il tumore, di forma lobulata, misurava cm. 8 di lunghezza e 7 di larghezza. Constava di tessuto connettivo fibrillare.

Litthauer (1907). — Donna di 34 anni. Quattro anni fa notò per la prima volta disturbi alla deglutizione. È stata per molto tempo senza volersi curare. Al momento dell'esame presentava dimagramento notevole, voce fioca, respirazione difficile. Pupilla sinistra miotica, insensibile alla luce, sensibile all'accomodamento. La regione sotto l'angolo mandibolare sinistro è più tumefatta che a destra. Quivi si palpano alcune ghiandole linfatiche ingrossate. Dalla bocca si vede la metà sinistra della parete faringea posteriore occupata da un tumore emisferico il quale giunge internamente fino alla linea mediana, e in avanti si addossa all'arco palatino posteriore. Esso è coperto da mucosa normale, spostabile con poche vene ectasiche. Il tumore stesso è spostabile sulle parti sottostanti tanto verticalmente quanto trasversalmente. Ha consistenza solida alquanto elastica. L'accesso al laringe resta da esso nascosto. La paziente non può deglutire cibi solidi. Il tumore non si muove alla deglutizione.

Operazione. — Incisione parallela alla mandibola cominciando due dita trasverse davanti l'apofisi mastoide e arrivando fino all'ioide.

Legatura dell'a. linguale. Sezione del ventre posteriore del digastrico e dello stiloioideo. L'ioide e il laringe vengono spostati medialmente, lo sterno-cleido-mastoideo con i grossi vasi lateralmente. Si scopre la capsula del tumore che viene incisa. Coll'indice della mano destra condotto a spatola si libera il tumore dalle sue deboli connessioni e facilmente si enuclea. Si avvera nel campo operatorio un'abbondante emorragia venosa che si arresta col tamponamento. Sutura parziale della ferita e drenaggio. Guarigione per prima, tranne nel punto dove era il tampone.

Il tumore era completamente capsulato: aveva forma sferica alquanto appiattita e misurava cm. 9 × 6 ½ × 5. Microscopicamente si dimostrava un fibro-sarcoma.

(Continua).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*

(48)

Anno XVI Roma, marzo 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 3)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Pisa

diretto dal Prof. A. CECI

Dei tumori parafaringei (retrofaringei di Busch)

per il dott. LUIGI FIORI.

(*Continuaz. e fine, v. fasc. 2*).

I tumori parafaringei non sono comuni. Eccezionalmente capita ad uno stesso operatore l'opportunità di parecchie osservazioni successive e la possibilità di giovarsi della propria antecedente esperienza. Per questo è a lamentare che sia la letteratura relativamente scarsa sull'argomento malgrado la straordinaria tendenza a pubblicare di oggidì.

Ciò è cagione che per mancanza di una diffusa conoscenza di questi tumori spesso gli insegnamenti degli operatori che precedettero restano ignorati e inutilizzati. Onde vedonsi discordare notevolmente i procedimenti operatorî adottati con danno del progresso della tecnica.

E se relativamente povera in questo tema è la letteratura medica in generale, assolutamente mancante ho con dispiacere trovata la letteratura nazionale.

Così che ho inteso per questo specialmente vivo il desiderio di sopperire a una tale lacuna il giorno in cui un'osservazione personale richiamò la mia attenzione sull'argomento e mi offrì l'occasione allo studio di esso.

La chirurgia dei tumori parafaringei solo in parte è paragonabile a quella dei tumori propri del faringe. La sede speciale che essi occupano e la loro indipendenza dalla mucosa permettono nel più dei casi di effettuarne l'ablazione mediante processi i quali lasciano integra questa membrana. Una tale condizione migliora assai la prognosi operatoria immediata evitando i pericoli e le difficoltà che si incontrano nelle operazioni lesive del faringe (aspirazione di sangue nelle vie aeree, infezione della ferita, difficoltà dell'alimentazione). Si comprende da ciò come la scelta dei procedimenti operatori destinati alla cura dei tumori parafaringei debba fondarsi su criteri parzialmente differenti da quelli che regolano gli interventi nei tumori propri del faringe.

Una questione che si presenta subito nella cura di tumori faringei così come dei parafaringei è quella di trovare una via di accesso sufficiente e se questa debba cercarsi nelle cavità naturali (bocca e faringe) o in vie artificialmente create. Si può affermare a questo proposito che la tendenza dei chirurghi è oggi per l'adozione di vie di accesso artificiali esterne (incisione della guancia secondo Jäger, faringotomia laterale secondo Langebeck, Kocher, ecc.) non solo per i tumori aventi sede profondamente nel faringe, ma già per quelli della radice della lingua, delle tonsille e del velopendulo. In ciò essi sono guidati dalla considerazione che i procedimenti suaccennati di fronte al danno trascurabile della cosmesi concedono una più facile padronanza dell'emorragia, una più comoda ispezione e una più facile e completa ablazione del tumore.

Gli stessi criteri è a ritenere debbano *a fortiori* prevalere negli interventi per tumori del parafaringe poichè in essi pure o il notevole sviluppo o l'esistenza di aderenza potrebbero, data l'angustia e la profondità dell'accesso, rendere assai ardua l'operazione e compromettere la perfezione dei risultati definitivi. Oltredichè in essi la via orale resta controindicata pel fatto anche più importante, a cui più sopra già ho accennato, che cioè essendo essi indipendenti dalla mucosa ne è possibile l'ablazione mantenendo l'integrità di questa membrana, ed evitando le spiacevoli complicanze che spesso accompagnano le ferite di essa. L'influenza che i momenti suddetti spiegano sull'andamento dell'atto operativo e sulla prognosi operatoria immediata risulta dal confronto fatto sulla base della casistica fra gli interventi per via orale e quelli per via esterna. Già Brunner e poi Hellendal hanno minutamente compiuto questo esame e dedotto da esso dei principii come guida alla scelta del processo operativo. Per non fare opera superflua di ripetizione mi limiterò per queste parte a riassumere le loro conclusioni aggiungendovi il contributo dell'esperienza clinica posteriore e fermandomi più a lungo su qualche particolare sul quale i suaccennati AA. non hanno sufficientemente insistito.

La mia raccolta di tumori parafaringei, come risulta dal detto più sopra,

comprende 37 casi, di cui tre non operati e rilevati all'autopsia, 21 operati per via orale (e in sette di questi il tentativo operatorio riuscì incompleto), 13 operati per via esterna di cui tre mediante faringotomia sottoioidea. Quest'ultimi occupano un posto di mezzo fra i metodi introfaringei e quelli extra, in quanto che sebbene in essi l'accesso sia procurato dall'esterno pure la mucosa faringea necessariamente deve essere incisa.

Meritano qui di essere rilevati i particolari di tecnica seguiti nei vari casi. Negli operati per via orale nei quali la enucleazione del tumore riuscì completa o fu condotta un'incisione longitudinale sulla parte più sporgente di esso (Syme, Peters, Cabot), oppure fu praticata un'incisione a croce essendo la mucosa ulcerata (Busch) o condotta un'incisione dal palato duro fino nel mezzo del tumore (Busch, Peters), oppure inciso strasversalmente l'arco palato. glosso e la mucosa sopra il tumore (Caspary).

Negli operati dall'esterno o fu praticata una semplice incisione cervicale paralellamente allo sterno-cleido-mastoideo (Bier, Heinatz, Ceci), oppure dal lobulo dell'orecchio in basso fino al gr. corno dell'ioide (Weil, Litthauer) o eseguita un'incisione combinata della guancia e del collo (Brunner).

Facendo il confronto delle difficoltà operatorie e delle complicanze successive all'operazione incontrate rispettivamente nei casi operati per via endo- e in quelli per via extra-faringea si riscontra, che negli operati dall'esterno solo due volte le aderenze offrirono speciali difficoltà all'asportazione del tumore e sono i casi di Weil e di Brunner. Negli operati dall'interno quattro volte a motivo di aderenze l'intervento riuscì assai laborioso e sono i casi di Busch (2) di Berr, di Peters.

L'infezione della ferita si è avverata in 10 casi di operazione dall'interno e solo in uno operato dall'esterno (caso di Weil) nel quale è da notare che la mucosa essendo ulcerata la faringe dovette essere aperta.

Negli operati dall'esterno non si è avuto alcun esito mortale, negli operati per via intrafaringea tre morti e sono:

1° l'operato di Langebeck mediante faringotomia sottoioidea un giorno dopo l'operazione per bronco-polmonite;

2° l'operato di Weinlechner mediante faringotomia sottoioidea 4 giorni dopo l'operazione per pioemia;

3° l'operato di Caspary mediante accesso per la via orale un mese dopo per recidiva locale sopraggiunta rapidissimamente e terminata con la soffocazione.

Da ciò si deduce che usando il procedimento esterno:

a) è più facile togliere le eventuali aderenze;

b) il pericolo dell'infezione della ferita è assai minore;

c) è incomparabilmente minore la mortalità postoperatoria.

Inoltre è possibile, quando occorre, effettuare un drenaggio dall'esterno e se esistono gangli cervicali sospetti l'incisione esterna preparerà contemporaneamente la via per la loro ablazione. Perciò resta pienamente giustificato il consiglio dato da tutti i chirurghi che più recentemente si occuparono dell'argomento (Brunner, Litthauer, Hellendal, Heinatz) di abbandonare i processi operatorî intrafaringei. A dir vero Brunner e Litthauer ammettono ancora l'operazione per via orale in occasione di piccoli tumori chiaramente mobili. Ma è da notare che i neoplasmi parafaringei, come l'esperienza clinica dimostra, solo tardivamente vengono scoperti o presi in considerazione dagli infermi, cioè quando già hanno raggiunto uno sviluppo notevole, così che pure volendo uniformarsi al criterio di Brunner e di Litthauer in ben pochi casi capiterà di poterne fare l'applicazione. D'altra parte è evidente che quando un tumore abbia varcato i limiti dello spazio retrofaringeo e si sia spinto verso altri spazi connettivali vicini, ad esempio quello dei grossi vasi, o fatto sporgenza all'esterno nel collo, l'operazione per via orale non è più da prendersi in considerazione.

Del pari sfavorevolmente nel caso speciale deve essere giudicata la scelta della faringotomia sottoioidea, la quale oltre partecipare dei pericoli inerenti ai processi intrafaringei non offre in compenso il vantaggio di un accesso molto più comodo.

Infatti essa mette in evidenza soltanto la porzione inferiore del faringe e non dà adito sufficiente ai tumori sviluppatisi nelle parti alte di questa. Oltre di che a carico di tale metodo trovasi una elevata mortalità operatoria, il 66.6 %, la quale sebbene calcolata sopra un numero di casi molto esiguo, tre in tutto, non può non essere considerata.

Per ciò che riguarda in particolare i gozzi retroviscerali accessori, altre ragioni come sopra accennai si sommano alle precedenti contro l'adozione dei processi operatori intrafaringei. Nei gozzi infatti è constatato che i grossi vasi penetrano nel nodo strumoso in corrispondenza delle facce laterali e inoltre trovasi comunemente alla loro periferia una ricca rete venosa (Madelung). Per la prima circostanza sarebbe assai difficile l'allacciatura dei vasi operando per via intrafaringea e l'abbondante rete venosa periferica costituirebbe in questo caso una condizione in special modo favorevole per l'insorgenza di infezioni. Per queste ragioni Braun, Ruhlman, Kaufmann (citati da Brunner) rifiutano il metodo intraorale che del resto nei gozzi non è mai stato tentato. Presupposta la convenienza degli interventi per via esterna è utile considerare in particolare modo alcuni dei momenti più importanti di essi, quali la sede e la direzione dell'incisione delle parti molli e le indicazioni alla resezione temporanea della mandibola, a riguardo dei quali la condotta dei chirurghi non è stata uniforme.

Nei casi di tumori parafaringei fin qui operati per via extraorale l'inci-

sione delle parti molli, come vedemmo più sopra, fu condotta o dal lobulo dell'orecchio in basso fino all' ioide (Weil), o lungo lo sterno-cleidomastoideo (Bier, Heinotz, Ceci), o parallelamente alla mandibola (Litthauer), o infine praticata un'incisione combinata della guancia e del collo (Brunner).

È da ritenere che nei tumori sviluppati dietro la parte bassa del faringe e dietro la prima porzione dell'esofago non possa esservi dubbio sulla scelta della incisione, la quale dovrà essere condotta lungo il margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo. Una tale incisione è senza dubbio la più adatta per arrivare al tumore passando tra la laringe spostata medialmente e i grossi vasi spostati lateralmente. L'incertezza nasce nel caso di tumori a sede alta in cui entrano in gioco le indicazioni alla resezione temporanea della mandibola. La considerazione dei casi di Heinatz, Bier, Ceci, nei quali tumori pure abbastanza voluminosi poterono essere snucleati con facilità attraverso una semplice breccia delle parti molli, prova come nel più dei casi la resezione della mandibola sarà un intervento inutile. In tale presupposto l'incisione cervicale presternomastoidea continuerà ad essere la più adatta e fu eseguita infatti dai tre AA. suaccennati con buoni risultati.

Un espediente che può giovare molto allo snucleamento del tumore dal suo letto è quello di sospingerlo dalla bocca verso l'esterno come vidi praticare nel caso da me studiato e come trovo accennato nella descrizione dell'operazione da Wölfler. Quando l'eccessivo sviluppo del neoplasma, la sua natura maligna, l'esistenza di aderenze rendono necessaria la resezione tempo ranea della mandibola per avere un accesso maggiore, l'incisione cervicale di Kroenlein sarà la più opportuna.

Nei casi dubbi potrà ancora sull'esempio di Madelung essere eseguito un taglio parallelo alla mandibola il quale permetterà di tentare preliminarmente l'enucleazione senza sezione dell'osso e concederà quest'intervento qualora venga riconosciuto indispensabile.

È assolutamente da posporsi l'incisione combinata della guancia e del collo praticata da Brunner perchè essa non offre di fronte all'incisione di Kroenlein il vantaggio di un adito più ampio mentre determina una deturpazione maggiore ed espone al pericolo della lesione di rami del facciale.

Da quanto sopra abbiamo detto a proposito della scelta dell'incisione delle parti molli risultano indirettamente le indicazioni alla resezione temporanea della mandibola. Essa è stata eseguita fin oggi nei tumori parafaringei operati per via esterna 3 volte su 13. Due volte è stata eseguita da Madelung mediante incisione cervicale parallela alla mandibola, una volta da Brunner con incisione combinata della guancia e del collo.

Nel caso 2° di Madelung e in quello di Brunner il tumore estendevasi in alto fino alla base del cranio, nel caso 1° di Madelung l'estremo superiore

del tumore si poteva raggiungere senza speciali difficoltà e in esso la resezione della mandibola poteva forse essere risparmiata.

Come atti operatori complementari sono stati considerati nella cura dei tumori parafaringei la gastrostomia, la legatura profilattica dei vasi, la tracheotomia preventiva.

La gastrostomia è stata eseguita da Brunner allo scopo di ovviare alle difficoltà dell'alimentazione postoperatoria e di lasciare in riposo la parte operata. Ma l'esempio è rimasto isolato e nessuno degli operatori successivi ha riscontrato disturbi tali della deglutizione da giustificare l'aggiunta di un così grave intervento; anzi l'esperienza dimostra che nelle operazioni per via esterna la deglutizione viene ad essere solo minimamente difficoltata. Nel caso di Heinatz è espressamente dichiarato che la deglutizione già al terzo giorno dopo l'operazione si compiva bene, lo stesso fu dell'operata nella Clinica di Pisa. Litthauer osservò deglutizione normale malgrado la presenza di uno zaffo emostatico nella ferita. Negli altri casi non è fatto cenno a speciali disturbi. Lo stesso Brunner confessa che si sarebbe aspettato nel suo operato difficoltà maggiori da parte della deglutizione.

La legatura profilattica delle grosse arterie (carotide interna ed esterna) è stata raramente adottata nelle operazioni per tumori parafaringei e, fatto apparentemente strano, è stata eseguita più spesso da quelli tra i chirurghi che si servirono di processi operatori esterni in confronto di quelli che operarono per via introfaringea. Ciò appare, come ho detto non naturale, poichè appunto nei processi estrafaringei essendo più facile dominare l'emorragia la necessità di una tale profilassi doveva essere meno sentita. Escluse le ragioni di vera utilità non resta che ritenere a spiegazione del fatto che i chirurghi ricorsero più spesso all'emostasi preventiva operando per via esterna principalmente perchè trovaronsi l'arteria a portata di mano. Invece più raramente e solo per ragioni di evidente utilità vi si lasciarono indurre operando per via interna avendo bisogno di un vero atto operatorio complementare dal lato del collo.

Delle due carotidi, interna ed esterna, la prima per concorde opinione di tutti gli operatori non ha importanza nella cura dei tumori parafaringei. L'allacciatura di essa a scopo profilattico è stata eseguita una volta sola da Watson e si trattava di un tumore parafaringeo secondario (primario della parotide), ma lo stesso Watson che l'ha eseguita la sconsiglia. L'allacciatura della carotide esterna è stata praticata fin qui cinque volte, una volta in un operato con processo introfaringeo da Busch e tre volte in operati dall'esterno (Bardeleben, Brunner, Ceci. Se si considera che gli operati per via interna sono 21 e quelli per via esterna 13, la sproporzione già notata sopra a proposito del numero delle allacciature profilattiche della carotide esterna, nei due gruppi di operazioni cresce ancora. Ciò legittima l'opinione

che tale pratica non sia quasi mai necessaria appunto perchè potè essere quasi sempre impunemente omessa nelle circostanze a questo più sfavorevoli. Mi conferma in questo modo di pensare l'avere osservato personalmente nell'operato della Clinica di Pisa che l'allacciatura della carotide esterna dopo eseguita apparve superflua e che data la facilità e la relativa innocuità dell'atto bastò per indurre ad esso il semplice timore dell'emorragia. Ad analoghe conclusioni viene Orlow in un lavoro critico sopra i processi di faringotomia notando che i tumori benigni del faringe dànno scarsa emorragia.

Per ultimo resta da considerare tra gli atti che dicemmo complementari delle operazioni per tumori parafaringei la tracheotomia profilattica praticata allo scopo di impedire l'arrivo di sangue nelle vie aeree. A riguardo di essa è subito da osservare come molta della sua importanza venga a mancare ora che le preferenze dei chirurghi sono decisamente per i metodi operativi estrafaringei. Difatti in questi, tolte le indicazioni di urgenza, la sua esecuzione potrà essere solo indicata allorquando essendo solo necessaria la resezione temporanea della mandibola dovrà essere lesa la mucosa della bocca e delle fauci. Ma pure in tale contingenza è evidente come assai meno sentito sarà il bisogno di essa che non quando veniva lesa in profondità la mucosa faringea nei metodi interni.

Brunner ed Hellendal si dichiarano sfavorevoli alla tracheotomia profilattica e Brunner si riporta a questo proposito alle idee di Kroenlein sulle operazioni per carcinoma del faringe.

Certamente l'opinione di Brunner e di Hellendal è da seguire e poichè sono identiche tanto nel caso dei tumori parafaringei come dei faringei propri le obbiezioni che si possono muovere all' uso della tracheotomia, devesi tenere conto di quanto l'esperienza assai più estesa di questi ultimi ci suggerisce in proposito. Meritano peso dapprima i pericoli inerenti alla tracheotomia in sè (aumento delle vie di infezione, bronchite per arrivo diretto dell'aria in trachea, ecc.) e gli inconvenienti dell'uso delle varie cannule (Trendelenburg e di Michael), quali lo sgonfiamento graduale o repentino nella prima a insaputa del chirurgo e la difficoltà di calcolare il grado di distendimento del rivestimento di spugna nella seconda. Va considerata poi la possibilità che abbiamo di sostituire alla tracheotomia con vantaggio altri espedienti più innocui e non meno efficaci: anestesia generale completa o incompleta, anestesia locale, posizione di Rose, posizione semiseduta.

Volendo considerare la misura in cui la tracheotomia profilattica è stata applicata nei tumori parafaringei operati fin qui si trova che essa fu eseguita 4 volte negli operati per via interna (casi di Busch, Hartley e Peters) e 3 volte negli operati per via esterna (casi di Weil, Madelung, Heinatz). Nel caso di Weil essa fu eseguita perchè essendo ulcerata la mucosa che rivestiva il tumore dovette essere aperto il faringe; nel caso di Madelung

perchè fu necessaria la resezione temporanea della mandibola. Nel breve *referat* che leggesi della memoria di Heinatz nel *Centralblatt für Chirurgie* non sono accennate le ragioni per cui questo A. si indusse a un tale atto operativo.

BIBLIOGRAFIA.

1. Berr. Arch. f. klin. Chir. 1862, Bd. XII.
3. Bidder. Deut. Zeit. f. Chir., Bd. V.
3. Bickersteth. Lancet, 1871.
4. Braun. Beitr. z. Operat. Chir., 1878.
5. Brunner. Beitr. z. klin. Chir. 1902, Bd. 36.
6. Busch. Annal des Charité Krankenh. Berlin, 1857.
7. Id. Berl. klin. Wochensch., 1877.
8. Cabot. Arch. f. Laryng., I.
9. Caspary. Deut. Klin., 1861.
10. Hartley. Medic. Times and Gazette, 1863.
11. Haaslacher. Inaug. Diss. Berlin, 1883.
12. Heinatz. Russ. Arch. f. Chir., 1905. Centralbl. f. Chir, 1908.
13. Hellendal. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXXVI, 1903.
14. Hirscherberg. Arch. f. klin. Chir., Bd. 41.
15. Holt. Trans. of Pathol. Soc. London. V.
16. King. Lancet, 1871.
17. Knight. Virchow-Hirsch. Jahresbericht, 1879.
18. Langenbeck. Berliner klin. Woch., 1870, H. 2.
19. Litthauer. Berliner klin. Woch., 1907.
20. Orlow. Revue de Chir., 1903.
21. Peters. The Medic. Record. New York, 1880, vol. 18.
22. Pussacq-Laruban. Thèse de Bordeaux, 1894.
23. Ritter. Virchow's Arch. Bd. 157, 1899.
24. Roe. Virchow-Hirsch Jahresbericht, 1879.
25. Seheff. Allgem. Wiener mediz. Zeit, 1881.
26. Schnitzler. Wien. Klin., 1877.
27. Sematsky. Virchow-Hirsch., Jahresb, 1894, II.
28. Sklifasowski. Central. f. Laryng., 1892-93.
29. Syme. Lancet, 1856. I.
30. Taylor. Trans. of pathol. Soc. of London, 1871.
31. Velpeau. *Nouveaux éléments de médec. opérat.* 1841, tome 2.
32. Watson. Cit. da Brunner. Lancet. 1869.
33. Weil. Zeitschr. Heilkunde.Prag, 1881.
34. Weinlechner. Monats. f. Ohrenheilk, 1883.
35. Wölfler. Wien. klin. Woch., 1892.
36. Wünsch. Inaug. Diss. Leipzig, 1864.

II.

R. Istituto di Clinica Chirurgica
diretto dal Prof. Durante

Delle alterazioni anatomiche ed istologiche in un caso di artrite deformante del ginocchio

per il Dott. ANTONINO ANDÒ.

Ho creduto importante lo studio anatomopatologico ed istologico di un caso di artrite deformante del ginocchio, operato colla resezione, sia per le ragioni speciali che ci indussero ad un atto operativo, e sia per vedere se dall'esame microscopico accurato riuscisse possibile trovare argomenti in pro della dottrina neuropatica di questa importantissima affezione, caldeggiata sopratutto dal mio maestro il prof. Durante.

A... I... di anni 52, da Giove (Perugia). Nulla nel gentilizio. E' stata sempre bene. Dodici anni or sono fu operata all'ospedale di San Giacomo per malattia al ginocchio sinistro e di cui non sa dire nulla. Poco tempo dopo si accorse che la gamba corrispondente andava prendendo un certo grado di valgismo, e che la regione interna del ginocchio andava aumentando di volume e precisamente, secondo dice l'inferma, in corrispondenza della testa della tibia. Nonostante l'applicazione di un apparecchio inamovibile, la tumefazione e la deformità andò gradatamente aumentando. Da circa un anno anche la sezione esterna dello stesso ginocchio s'è andata ingrossando, e da due mesi in qua, tale tumefazione, che sul lato interno era rimasta limitata alla metà inferiore del ginocchio, s'è andata estrinsecando anche a carico della sezione superiore. Non ha avuto mai dolore, solo ha provato e prova tutt'ora una certa rigidità e una stanchezza in tutto l'arto tanto da non poter camminare a lungo.

Esame obiettivo. — La regione del ginocchio sinistro è notevolmente ingrossata e deformata; la gamba in posizione di forte valgismo sulla coscia; l'arto corrispondente è tutto leggermente atrofico. L'aumento di volume è tale da raggiungere la forma e la grandezza d'una testa d'adulto. Esso si estrinseca specie a carico della sezione interna e più evidente nella metà inferiore. La sezione esterna di esso si mostra leggermente tumefatta. La pelle presenta una cicatrice lineare verticale sulla regione esterna ed è intersecata da altre due cicatrici lineari nel senso orizzontale. Visibilissimo il reticolo venoso sottocutaneo.

La temperatura della regione è normale e la pelle sollevabile in pliche, tranne che sulle cicatrici. Profondamente si sente ingrossata tutta la testa della tibia, ingrossamento che notevolissimo alla parta interna, è meglio accentuato all'esterno. I condili del femore sono anche aumentati di volume, specie quello interno che, oltre ad essere notevolmente ingrossato, presenta un ispessimento nei tessuti molli

soprastanti. Pure la testa del perone è alquanto ingrossata. La rotula, deformata e spostabile nel senso verticale e trasversale, è alquanto sollevata e si lascia deprimere, spostando una certa quantità di liquido endoarticolare. In corrispondenza delle cicatrici si palpa un corpo di forma allungata, scorrevole, che produce un senso di crepitio pari a quello che si avverte confricando fra loro due superficie scabre. Uguale crepitio viene trasmesso alla mano che palpa e all'orecchio nei movimenti di flessione ed estensione della gamba sulla coscia. La sinoviale, nelle sue estroflessioni, specie nel cul di sacco sottotricipitale è ispessita dando al dito che palpa una sensazione di resistenza tutta speciale.

In tutte le manovre palpatrici non si risveglia alcun dolore.

L'inferma cammina claudicando. I movimenti attivi e passivi di flessione e di estensione della gamba sulla coscia sono molto limitati. Non v'hanno movimenti di lateralità.

La circonferenza del ginocchio ammalato e di circa cm. 10 più grande dell'altro, dove si rileva una certa quantità di liquido endoarticolare ed un senso di crepitio dolce nei movimenti di flessione ed estensione. L'esame delle varie forme di sensibilità, dei riflessi e del potere motorio dell'arto è normale.

L'esame criptoscopico dà ingrossamento del capo articolare della tibia, della testa del perone, dell'estremità inferiore del femore, specie del condilo interno, alla cui periferia si vede una linea irregolare bernoccoluta. L'ombra proiettata nel criptoscopio in certi punti, specie nella periferia articolare è più densa, in altri meno, sì da far sospettare che vi sono contemporaneamente processi di osteosclerosi e di osteoporosi. L'inferma è di costituzione scheletrica regolare, masse muscolari e pannicolo adiposo piuttosto scarsi, colorito della pelle e delle mucose visibili pallide; organi toracici e addominali sani, urine normali. Nessuna traccia di sifilide.

Ho avuto l'opportunità di rivedere ed esaminare in questi ultimi giorni l'inferma dopo parecchi anni dall'atto operativo, ed ho trovato ch'essa si serve molto bene dell'arto resecato; che l'anchilosi del ginocchio, postuma alla resezione, si mantiene salda con nessun accenno a deviazione alcuna e che tutto l'arto corrispondente è ben nutrito.

Quello di cui si lagna l'inferma è dell'alterazione sopravvenuta all'altro ginocchio che le impedisce in parte la deambulazione perchè dolorosa. Il ginocchio destro ha pur esso subìto lo stesso processo morboso del sinistro, difatti è in posizione di forte valgismo e presenta quasi le stesse note obbiettive del ginocchio che abbiamo esaminato.

***

Discussione diagnostica. — Le note obiettive del caso addimostrano trattarsi di una lesione estesa a tutti i molteplici elementi dell'articolazione: capi ossei, membrana sinoviale, capsula fibrosa, ligamenti, con questo di caratteristico, che le lesioni ossee della tuberosità interna della tibia e del condilo interno hanno dato luogo ad una notevole alterazione dei rapporti articolari, ad un vero ginocchio valgo patologico.

E' facile escludere la rachitide perchè le lesioni si sono manifestate in un'età

abbastanza avanzata, la forma paralitica perchè i muscoli funzionano bene e non sono in istato di degenerazione atrofica, se togli que'la dovuta alla diminuita funzionalità, la forma statica perchè i legamenti non si sentono affatto rilasciati, nè sono possibili i movimenti di lateralità della gamba sulla coscia.

A primo colpo d'occhio si potrebbe pensare ad una osteite centrale della testa della tibia, ma per quanto estesa essa non avrebbe potuto dare un ingrossamento così notevole e per così lungo tempo perchè, avvicinandosi la flogosi al periostio, il processo di ossificazione si sarebbe arrestato.

Qui invece il morbo ha progredito sempre e non v'è nessun punto d'arresto del processo ossificante o di rammollimento dell'osso, quindi sarà un processo che stimola permanentemente il pericondrio e il periostio, donde il progressivo accumularsi di osso intorno ai capi articolari.

Un fibroma centrale o un osteoma potrebbero dare un ingrossamento della testa della tibia con un andamento così lento, ma la molteplicità di lesioni dei capi articolari e l'alterazione notevolmente subìta dalla sinoviale e dalla cartilagine d'incrostazione, che invece dovrebbero essere integre, ce li fanno escludere.

La lentezza del corso, la presenza di prodotti endoarticolari che rendono crepitante l'articolazione per l'atrofia più o meno estesa della cartilagine, la molteplicità dei focolai morbosi, deporrebbero per un fatto flogistico cronico.

Un processo tubercolare o actinomicotico dopo parecchi anni avrebbe interessato la continuità dell'osso, avremmo trovato in superficie punti rammolliti e forse ulcerazioni, certamente avremmo trovato trapiantazioni secondarie in modo discontinuo specie se si fosse trattato di actinomicosi.

Il dolore, la febbre e l'assorbimento di materiali tossici, avrebbero deperito lo stato generale dell'inferma che si mantiene relativamente buono.

Nemmeno un processo sifilitico si potrebbe ammettere poichè non dà questa malattia tali ingrossamenti. Vi sono esostosi, parostosi sifilitiche voluminose, ma non mai tali quali l'osserviamo nella nostra inferma.

V'è una forma di osteite sifilitica specie nei bambini sulla linea epifisaria che perturba l'allungamento e la direzione dell'osso, e dà ingrossamenti piuttosto notevoli, ma l'inferma è già in età molto avanzata e non ha traccie di sifilide nè in atto nè pregressa. La forma gommosa primitiva dell'osso e secondaria del periostio può dare tumori voluminosi, ma è limitata, attacca presto il periostio, lo rammollisce, e non giunge mai a tal volume, nè si avrebbe una tumefazione generale dei capi articolari duro-ossea come si osserva nel caso in parola.

Non abbiamo quindi qui da fare con un processo flogistico cronico e la moltiplicità delle lesioni diviene un criterio di diagnosi differenziale importantissimo.

È da escludere il reumatismo deformante o reumatismo nodoso poichè questa affezione, colpendo in generale le estremità, attacca un gran numero d'articolazioni e produce delle deformazioni caratteristiche singolarmente delle dita.

Parimenti una forma gottosa si deve escludere per la sua localizzazione alle dita del piede, per la presenza dei tofi e per gli attacchi dolorosi.

Con che tipo di lesione siamo dunque di fronte?

Nelle persone avanzate d'età v'è un processo morboso non molto raro che affetta d'ordinario le grandi articolazioni e che è contrassegnato dal decorso lentissimo, dalla deformazione delle estremità articolari ossee, dallo scricchiolio articolare e dalla molteplicità delle lesioni.

Questa è l'artrite deformante, la così detta artrite dei vecchi, la quale ha sede ordinaria nell'articolazione coxofemorale.

Nel nostro caso riscontriamo tutte le caratteristiche sintomatologiche di questa malattia, e sebbene la troviamo in un'articolazione ove poco si avvera, pure dobbiamo addivenire che si tratti di un'artrite deformante in cui tutte le alterazioni, così variate, riscontrate, non possono mettersi in relazione che con un processo distrofico.

***

La presensa del valgismo patologico, fatalmente progressivo, perchè progressiva la natura delle lesioni anatomiche, non ci doveva fare arrestare nelle cure mediche generali, ma doveva spingerci a mettere l'inferma nelle condizioni di migliorare la statica e di servirsi del suo arto meglio di quello che non poteva fare. Perciò s'imponeva un intervento chirurgico e tanto più in quanto che il prof. Durante in un caso simile, sia con l'asportazione della testa del femore e del bordo cotiloide, ebbe l'arresto del processo ed una guarigione stabile con formazione d'anchilosi.

Per queste ragioni ci siamo determinati ad intervenire chirurgicamente, scegliendo la resezione dei capi articolari col metodo Durante, perchè con questo, oltre a mettere a mutuo contatto maggiore superficie ossea e ottenere un'anchilosi più estesa e più salda, s'impedisce, con l'inchiodamento della rotula sulla testa della tibia, la possibile flessione della gamba sulla coscia per l'azione antagonista del quadricipite estensore e si ottiene un'anchilosi stabilmente retta.

Il decorso postoperativo non poteva essere più normale, e dopo due mesi l'inferma camminava bene sull'arto saldamente anchilosato e con andatura leggermente claudicante in modo appena rilevabile.

Esame macroscopico del pezzo anatomico sezionato.

Condili. — I condili del femore sono enormemente ingrossati e deformati in guisa che la struttura anatomica normale è quasi del tutto scomparsa; infatti sono poco distinti l'uno dall'altro e formando quasi un'unica massa clavata presentano

una superficie articolare unica irregolare con protuberanze ed avvallamenti più o meno accentuati.

Fra questi il più rilevante è quello che ricorda il solco intercondiloideo, il quale è colmato pressochè interamente da un tessuto di neoformazione in parte osseo in parte cartilagineo che dall'avanti all'indietro attraversa tutta la superficie articolare.

Il condilo interno, molto più sviluppato dell'esterno, ha superficie articolare ineguale, mammellonata sì da sembrare risultante dall'unione di parecchie sporgenze cartilaginee. La cartilagine di rivestimento in alcuni punti è scarsa, in altri invece è esuberante; e qui si trovano delle vere e proprie prominenze di un tessuto che macroscopicamente non differisce dal tessuto cartilagineo circostante, a superficie irregolare granulosa, qua e là bernoccoluta, e nei punti di maggiore prominanza il tessuto cartilagineo alla superficie del taglio è assai più spesso che nel resto del rivestimento cartilagineo articolare. I solchi che separano le prominenze sono ripieni da un tessuto fibro-cartilagineo grigio-biancastro lucente. I contorni delle superficie articolari sono deformati per apposizione di nuove produzioni ossee, le quali sono quelle sopratutto che presentano l'aspetto granuloso e bernoccoluto descritto: e che si tratti di tessuto osseo neoformato e sovrapposto, lo dimostra la superficie di resezione, nella quale il contorno dell'antico osso è segnato da una linea di tessuto osseo eburneificato dello spessore di un millimetro e più, sul quale è sovrapposto e col quale è in continuità perfetta uno strato di sostanza ossea neoformata irregolare alla superficie che varia in ispessore da pochi millimetri ad un centimetro e mezzo e più.

Nel condilo esterno invece l'antica superficie articolare si distingue chiaramente da questa nuova apposizione ossea, per la mancanza assoluta di cartilagine di rivestimento. Questa si presenta in alcuni tratti perfettamente come l'avorio lucente e con piccoli irregolari e superficiali infossamenti che ne alterano la uniforme lucentezza.

Alla superficie del taglio l'osso spongioso dell'epifisi si presenta più sclerotico di quel che non dovrebbe essere, e questa sclerosi arriva allo stato di vera eburnificazione specie sul contorno dell'antica superficie articolare. Nello spessore del condilo esterno in vicinanza del suo margine anteriore apparisce una cavità quanto una ciliegia la quale contiene una sostanza trasparente grigio-giallastra di aspetto mucoso ed è limitata da un tessuto fibro-cartilagineo splendente e liscio.

Le medesime alterazioni si riscontrano su per giù nel capo articolare della tibia.

Capsula — Enorme è l'ispessimento e l'ingrandimento di essa, la quale è costituita da un tessuto prevalentemente fibroso, che, mediante tagli longitudinali, si lascia facilmente dissociare in una serie di strati, addossati l'uno all'altro come la pagine di un libro, più spessi mano mano che dall'esterno si procede verso l'interno.

La sinoviale è anch'essa ispessita, rugosa, irregolare. Non è ben rilevabile una delimitazione netta tra essa, la capsula fibrosa e i tessuti periarticolari.

In essa e sporgenti sia all'esterno che all'interno si fa protuberante uno straordinario numero di corpi del volume di un pisello o quasi, quali rotondi, quali irregolari appuntati di aspetto e resistenza del tessuto osseo. Essi sono specialmente frequenti all'intorno della rotula, dove l'ispessimento della capsula è molto pronunciato. Non tutti sono isolati, molti sono aggruppati in pacchetti riuniti insieme da aderenze membraniformi e filiformi. Alcuni s'impiantano con una larga

base alla superficie sottostante, altri invece sono aderenti per mezzo di un più o meno sottile peduncolo. La rotula nel suo assieme è aumentata di volume e deformata, presentando nei suoi contorni delle sinuosità ora ad angolo ora irregolarmente arrotondate, e dalla sua faccia anteriore fanno irregolarmente prominenza tubercoli ossei più o meno rilevanti.

Esame microscopico.

Per la fissazione del pezzo anatomico mi sono servito della varia serie degli alcool. La decalcificazione dei singoli frammenti ossei presi ad esaminare è stata fatta nella soluzione di Hang e l'inclusione nella celloidina.

Quanto alla scelta delle colorazioni dei singoli tagli, ho adoperato quelle doppie di ematossilina ed eosina e quella di azzurro d'anilina e safranina.

Tutte e due mi hanno dato dei buoni preparati, ma la seconda, sebbene sia di una delicatezza di esecuzione straordinaria, riesce molto dimostrativa in quanto che l'osso si colora in azzurro, la cartilagine in giallo arancio, le cellule ossee e gli osteoblasti in rosso.

Osservazione I. — I tagli fatti nella sinoviale e nella capsula fanno vedere le seguenti alterazioni: stratificazione dello strato endoteliale. Immediatamente al di sotto dell'endotelio si trova uno strato piuttosto largo di tessuto connettivo, denso, quasi tendineo con relativamente scarsi elementi cellulari fusiformi, i quali hanno il loro maggiore asse disposto lungo la superficie endoteliale e doverissimo di vasi sanguigni. A questo strato ne segue un altro, il quale è fatto di connettivo fibrillare alquanto più lasso, a fasci di fibrille ondulate. Dalla superficie interna si avanzano nella cavità articolare le frange della sinoviale, le quali generalmente sono costituite di tessuto connettivo denso, poco vascolare, alcune conservano lo spessore e la conformazione normale, altre invece sono molto ingrossate e costituite sempre di scarsi elementi cellulari connettivali. Anche nelle superfici di queste frange è aumentato il numero degli strati endoteliali.

Osservazione II. — L'esame di uno dei noduli di durezza ossea dà che esso è costituito alla sua periferia da una lamina continua di tessuto cartilagineo di spessore vario nei suoi diversi punti, dalla quale partono trabecole che si avanzano verso il centro dei noduli in modo da cosfituire un trabecolato di sostanza ossea spongiosa. Nelle maglie di questo trabecolato, al centro del nodulo esiste un tessuto connettivo lasso con abbondanti cellule adipose, da riprodurre completamente il tipo della midolla adiposa. Nella parte più periferica le maglie del trabecolato contengono un tessuto connettivo giovane, ricco di vasi sanguigni così come nello strato osteogenico della cartilagine di coniugazione di un individuo giovane, e dove si rilevano i segni della progrediente rigenerazione ossea a tipo neoplastico, come or ora descriveremo.

Lo strato di lamelle ossee più periferiche del nodulo è di vario spessore e immediatamente all'esterno è rivestito da uno strato di cartilagine ialina. Questo è variamente spesso, in alcuni punti si riduce ad un sottilissimo strato che contiene appena uno o due piani di cellule cartilaginee, alle quali più all'esterno segue un tessuto connettivo ad elementi fusiformi che riproduce perfettamente la struttura del pericondrio.

In altri punti gli strati di cellule cartilaginee sono più numerosi, tre o quattro, ed in qualche punto la sostanza cartilaginea si accumula talmente da costituire un vero nodulo cartilagineo.

È in questi punti che si osservano i segni di un importante processo neoplastico, in quanto che le capsule cartilaginee più profonde si ingrandiscono, appariscono sovrapposte ed allineate in modo da ricordare la disposizione a pila di monete dello strato corrispondente della cartilagine di accrescimento, e si vedono qua e là vasi penetrare in questa sostanza cartilaginea, ed attorno a questa depositarsi trabecole osteoidi; così delle trabecole che costituiscono la parte periferica del nodulo alcune presentano i segni della pregressa e recente ossificazione insieme ad avanzi di sostanza cartilaginea colorata in rosso-vivo dalla safranina, fra due trabecole contigue di sostanza ossea colorata in bleu; il tessuto che sta tra le maglie di questo trabecolato periferico è ricco di vasi sanguigni e di elementi cellulari e di osteoblasti, a differenza di quello che sta nel centro del nodulo che ha, come abbiamo detto, i caratteri del midollo adiposo.

Da questo reperto istologico è facile ricostruire l'evoluzione del processo. Il nodulo osseo spongioso deriva evidentemente da un nodulo cartilagineo esistente nella sinoviale nel quale si è sviluppato un processo di ossificazione indiretta a tipo neoplastico.

Osservazione III. — L'esame di alcune sezioni di ossa tolte nell'epifisi della parte resecata, che dalla superficie articolare andava a toccare un estremo della cavità intraepifisaria descritta nell'esame macroscopico, mi dà campo di osservare fatti che si estrinsecano a carico di tutti gli elementi della sostanza ossea. Le areole ossee si mostrano più ampie e le trabecole che le delimitano appaiono più sottili ed alla superficie presentano il loro contorno irregolare, interrotto da tante insenature semilunari, dove stanno innicchiate delle cellule giganti da tappezzare quasi completamente la superficie delle trabecole ossee. Gli ampi spazi midollari delimitati da queste trabecole, in parte riassorbite, si trovano riempite da un tessuto ricco di connettivo fibroso ad elementi fusiformi, piuttosto ricco di vasi sanguigni. Questo tessuto in molti punti si va a poco a poco trasformandosi in un altro il quale risulta da una grande quantità di sostanza intercellulare amorfa, omogenea, più o meno trasparente. In mezzo alla sostanza intercellulare si trovano cellule fusiformi o stellate, riunite da prolungamenti lunghi e ramificati, anastomizzati con quelli delle cellule vicine. Questo tessuto fa perfettamente riscontro col tessuto mucoso.

Osservazione IV. — Dall'esame microscopico d'una sezione d'osso tolto da un punto centrale epifisario del condilo del femore, notiamo anzitutto come la sotanza spongiosa di cui essa è costituita presenta alterazioni riferentesi ad un processo di osteosclerosi del tessuto spongioso, imperciocchè le trabecole ossee si mostrano di molto più spesse e gli spazi midollari da esse circoscritti tanto piccoli da mentire dei canali haversiani, cosicchè pare che strati concentrici e successivi di una nuova sostanza ossea si siano depositati intorno alle trabecole ossee. Negli spazi midollari straordinariamente ristretti esistono scarsi vasi sanguigni accompagnati da scarsissimo connettivo.

Osservazione V. — Le alterazioni della sostanza spongiosa in corrispondenza e nei dintorni delle cavità neoformate nel centro dell'epifisi, notate all'esame macroscopico, sono di grande importanza giacchè se ne può seguire il graduale svol-

gimento dai gradi iniziali allo stadio più avanzato, nel quale appariscono nell'osso spongioso alterazioni macroscopicamente apprezzabili e grossolane.

Vi sono punti nei quali le trabecole ossee che limitano spazi midollari contenenti tessuto mucoide, presentano nel loro strato periferico un'alterazione che solo a fortissimi ingrandimenti si può rilevare: quest'alterazione consiste in una uniforme apparenza e più debole colorazione della sostanza fondamentale di parte dello spessore della trabecola ossea e nella mancanza di colorazione di cellule ossee dentro i corpuscoli ossei. I limiti di questa sezione di trabecole sono irregolari, a contorni frastagliati, ma sempre netti e precisi.

In altri punti le trabecole in tutta la loro lunghezza presentano una zona centrale normale e da ambo i lati una sottile zona periferica, in corrispondenza della quale le cellule ossee assumono ancora le sostanze coloranti; ma la sostanza fondamentale presenta notevoli sfibrillature e vacuolizzazioni senza osteoclasti, che si possono solo paragonare coll'alterazione velvetica della cartilagine.

In altri punti questa alterazione invece di presentarsi distribuita a striscie sottili lungo tutta la lunghezza di una trabecola ossea si presenta a piccoli focolai rotondeggianti, nei quali le cellule ossee si colorano in maniera sbiadita o non assumono il colore e la sostanza fondamentale è ridotta a filamenti irregolari separati da larghi ed irregolari vacuoli. È col confluire di questi focolai che si formano dapprima cavità microscopiche che corrispondono per la loro genesi alle grosse cavità scavate nello spessore delle epifisi e descritte nell' esame anatomico.

Queste cavità contengono in parte tessuto mucoso, in parte una sostanza albuminoidea amorfa o finamente granulosa e detritus di trabecole ossee in istato avanzato di alterazione regressiva. Il contorno di queste cavità è fatto da trabecole ossee le quali presentano in maniera parziale o totale le alterazioni or ora descritte.

Da questo esame si deduce che la formazione di queste cavità dipende fondamentalmente da un processo degenerativo della trabecola ossea la quale molto probabilmente si inizia colla degenerazione della cellula ossea e certamente con processi regressivi della sostanza fondamentale.

Osservazione VI. — Le alterazioni della sostanza cartilaginea sono progressive e regressive. Queste ultime si presentano nei punti dove il rivestimento cartilagineo è sottile ed irregolare alla superficie.

Si nota nello strato profondo aumento numerico delle cellule cartilaginee raccolte a gruppi e nello strato superficiale scomparsa delle cellule cartilaginee per formazione di fenditure e sfibrillamenti multipli della sostanza fondamentale con fuoruscita delle cellule cartilaginee, alterazione velvetica della cartilagine.

In altri punti il rivestimento cartilagineo assottigliato è ridotto a pochi strati di cellule allungate e disposte parallelamente alla superficie.

In altri lo strato cartilagineo è perfettamente scomparso e la superficie del capo articolare con processo di eburneificazione è completamente allo scoperto.

Nei punti nei quali il rivestimento cartilagineo articolare è spesso, fino a raggiungere un'altezza di due, tre volte il normale, la cartilagine mostra questi due fatti fondamentali, cioè aumento numerico delle cellule cartilaginee ed irregolarità del limite fra lo strato cartilagineo e l'osso. Qui lo strato di cellule cartilaginee calcificate e aumentate di spessore è interrotto da vere zone di ossificazione neopla-

stica, non solo, ma in mezzo a trabecole ossee neoformate si riscontrano qua e là profondamente, quasi isolate dal resto del rivestimento cartilagineo, piccole isole di sostanza cartilaginea.

***

Le lesioni istologiche riscontrate nel caso che ho studiato si possono riassumere sotto i seguenti punti fondamentali:

1° Aumento degli strati endoteliali ed ispessimento fibroso della capsula.

2° Presenza nella capsula di nuclei di osso spongioso proveniente da ossificazione neoplastica di noduli cartilaginei capsulari.

3° Rarefazione della sostanza ossea spongiosa per riassorbimento lacunare delle trabecole ossee e metamorfosi fibrosa e mucosa del tessuto midollare intertrabecolare.

4° Condensazione della trama ossea spongiosa ed osteosclerosi.

5° Formazione di cavità nello spessore della sostanza spongiosa contenenti tessuto mucoso per riassorbimento delle trabecole ossee.

6° Processi progressivi e regressivi della cartilagine, come scomparsa della cartilagine articolare, stato velvetico della stessa, ispessimento della cartilagine articolare di rivestimento, irregolarità del suo limite profondo, approfondarsi di piccolissime isole cartilaginee nella parte superficiale della sostanza ossea epifisaria.

***

Quali di queste alterazioni possono essere d'appoggio alla dottrina nevropatica dell'artrite deformante?

Evidentemente tutte queste lesioni aplastiche ed iperplastiche non si possono mettere in conto di un processo infiammatorio, ma di un processo di natura trofica, e son queste lesioni il principalissimo argomento di appoggio per la natura nervosa di questa affezione.

Esistono certe forme di lesioni articolari, molto bene studiate da Charcot e dalla sua scuola, e che non v'è più dubbio siano alla dipendenza di alterazioni trofiche per morbi cronici dei centri nervosi, come la tabe, la sclerosi a placche e la sclerosi simmetrica de' cordoni del midollo spinale, ma il caso da me studiato non si può ricollegare a nessuna di queste alterazioni già note. Ciò non esclude che nella patogenesi di questa forma di artrite cronica non intervenga un elemento nervoso trofico, benchè ancora non dimostrato anatomicamente come nelle eritromelalgie, nelle ulcere perforanti, ecc.

Sarebbe certamente utile che in casi simili che capitano al tavolo anatomico venga accuratamente studiato il sistema nervoso centrale e periferico.

III.

Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Torino
diretto dal prof. DANIELE BAJARDI

Contributo allo studio della tubercolosi primitiva dei muscoli striati

per il dott. LUIGI BOBBIO, assistente e docente

La localizzazione del bacillo tubercolare nei muscoli striati, come fatto clinicamente primitivo, è certo un'entità morbosa assai rara, tantochè la sua storia e il suo studio completo non si trovano che in rare monografie staccate.

A parte i primi casi poco certi di tubercolosi muscolare di Latour (1803), di Berard e Denonvilliers (1851), di Buchanan (1856), di Tantum (1859), di Linharth e P. Fischer, dei quali Frida Kaiser, in un lavoro completo sull'argomento, crede di dover considerare come autentici solo due casi del Linharth e gli ultimi due di Fischer, è certo che il primo studio clinico sull'argomento si deve ad Habermaas e Müller (1886), i quali descrissero i primi due casi tipici di tubercolosi primitiva dei muscoli, ambedue della Clinica di Tubinga. L'anno dopo H. Fischer, nel suo trattato di chirurgia generale distingue due tipi di tubercolosi primitiva muscolare, e cioè: 1° La tubercolosi del cellulare e del connettivo interstiziale (caso di Habermaas): 2° La tubercolosi della sostanza muscolare propriamente detta (caso di Müller). Nel 1891, al Congresso di chirurgia francese, J. Reverdin riferisce su una osservazione di tubercolosi muscolare e Delorme su quattro casi di tubercolosi primitiva. Lanz e Quervain nel 1893 riferiscono su otto casi, di cui quattro soltanto di vera tubercolosi primitiva dei muscoli. Nello stesso anno al Congresso francese della tubercolosi vengono riferiti altri due nuovi casi da Lejars e Leclerc de Saint-Lô. Rosenfeld nel 1895, nella sua dissertazione, pubblica un nuovo caso di tale affezione e nell'anno seguente Lyot e Lejars nel loro trattato di chirurgia dedicano un capitolo alla tubercolosi primitiva dei muscoli. Nel 1896 Morestin presenta alla Società anatomica di Parigi due altri casi di tubercolosi dei muscoli. Hemery e Grout, nel 1897, ne pubblicano altri due casi, e Gerard, nel 1898, riferisce su cinque casi, di cui uno solo personale e gli altri rispettivamente di Barot, di Richelot, di Archambault e di Leclerc de Saint-Lô. Lejars nel 1899 ne pubblica un altro caso. Hiller, nello stesso anno, pubblica due nuovi casi di tubercolosi dei muscoli addominali; Plantard, nel 1903, riferisce su un caso proprio e su uno di Morestin; altro tipico caso di tuberco-

losi primitiva viene riferito nello stesso anno da Steinbach e nel 1903 Zeller, con uno studio accurato sull'argomento, riferisce su altri due casi della Clinica di Tubinga. Lejars nel 1904 pubblica un caso di tubercolosi muscolare primitiva a focolai multipli, e Frida Kaiser, nel 1905, dopo aver riportato tutte le osservazioni di tale malattia, note nella letteratura chirurgica, illustra una osservazione personale, ed è indotto a credere che, di tutti i casi fino allora pubblicati, soltanto diciotto si debbano ritenere come osservazioni sicure e sulla scorta di questo materiale studia in modo completo la tubercolosi dei muscoli. Ombredanne, nella recente edizione del « Trattato di chirurgia » di Le Dentu e Delbet dedica un buon capitolo d'insieme alla tubercolosi muscolare primitiva, basandosi soprattutto sul lavoro di Kaiser. Ales fa di questo argomento la sua tesi (Montpellier 1907), sopra la scorta di un caso clinico molto interessante e cita le osservazioni di Kummer, di Derscheid, di Poncet, di Alglave e di Dez: a cui posso aggiungere un caso di Hendrix.

Da questa breve scorsa storica risulta evidente che si tratta sempre di una affezione molto rara, per cui credo utile di riferire un caso di tubercolosi clininicamente primitiva del muscoli addominali, che ho potuto osservare nella Clinica chirurgica del prof. D. Bajardi.

Ed ecco senz'altro il caso clinico:

Anamnesi. G... P..., portalettere, d'anni 35, ammogliato. Entra la prima volta in Clinica il 1° agosto 1902.

Gentilizio immune. Nulla di notevole nei precedenti personali all'infuori di una blenorragia uretrale contratta a 25 anni, di cui guarì, pare completamente, nel termine di due mesi.

La presente affezione si sarebbe iniziata nel giugno 1902, cioè un paio di mesi prima dell'ingresso del paziente in Clinica. Il paziente cominciò allora ad avvertire dei dolori muti alla regione colica di destra, proprio nello spessore delle pareti addominali, che non gli impedivano però di attendere alle sue ordinarie occupazioni; e ciò senza causa alcuna nettamente apprezzabile. A questi dolori seguì ben presto una tumefazione nella suddetta regione che andò sempre nettamente aumentando fino ad assumere le proporzioni presenti. Pare che non abbia mai avuto febbre; lo stato generale non ne sofferse e solo da qualche tempo, verso sera, dopo il lavoro della giornata, il malato sente peso nella regione dolente e stanchezza generale più facile.

Stato presente. Esame generale. — Al suo ingresso in Clinica si constata: uomo di costituzione scheletrica regolare, pannicolo adiposo ben sviluppato, masse muscolari abbastanza valide. Colorito roseo, sano. Non febbre. Sensorio libero. Lingua d'aspetto normale. Nulla di notevole al collo. Sistema ganglionare linfatico sano. L'esame attento e ripetuto dell'apparato respiratorio non rileva alcunchè di anormale. Cuore sano. Colonna vertebrale normale, senza deformità, senza ingrossamenti, senza punti dolenti; i suoi movimenti si compiono in limiti perfettamente fisiologici. Nulla di soggettivo ed oggettivo alla palpazione e alla pressione delle coste e delle cartilagini costali. Addome normale per aspetto, per forma, per volume, trattabile indolente. Fegato e milza

in confini normali; non si palpano i reni. Nulla agli organi genitali esterni. All'esame rettale della prostata, questa si trova solo leggermente aumentata di volume, molle, liscia.

Esame locale. — Subito al disopra dell'arcata crurale di destra, nello spessore delle pareti muscolari dell'addome, si vede e si constata meglio alla palpazione, una tumefazione grossa come un pugno di adulto, di forma abbastanza regolarmente ovoidale, disposta tangenzialmente alla direzione della arcata e cioè obliqua dal basso in alto e dall'indentro all'infuori a pareti liscie, distintamente fluttuante, indolente, libera dalla cute e dal sottocutaneo, e che è nettamente limitata nello spessore dei muscoli larghi dell'addome, ed è fissa, ed è pure ben distinta dal restante muscolo sano. Il bacino si presenta di forma normale, senza alcun ingrossamento, senza alcun punto dolente; articolazioni coxo-femorali sane. Anche tutte le altre articolazioni dell'organismo sono normali. L'ammalato digerisce bene, non ha mai avuto il più piccolo disturbo intestinale.

L'esame delle orine non rileva nulla di patologico.

Fatta diagnosi di probabile ascesso freddo delle pareti muscolari anteriori dell'addome, coll'anestesia locale, due giorni dopo il suo ingresso in Clinica, si pratica una incisione sul maggior asse della tumefazione. Incisa la cute e il cellulare sottocutaneo e l'aponeurosi del grande obliquo, si arriva subito sulla capsula della tumefazione la quale è scavata nello spessore dei muscoli piccolo obliquo e trasverso. La capsula è abbastanza spessa, di colorito grigio-roseo, e si confonde alla periferia colle fibre muscolari di aspetto degenerato. Spaccata, si dà esito ad un bicchiere di pus tenue, sieroso, contenente molti fiocchi caseosi di varia dimensione e che non ha alcun odore. Svuotato l'ascesso si vede che la faccia interna della capsula è di colorito grigio-roseo, disseminata di piccoli nodi sporgenti. Scucchiaiamento generoso della membrana piogenica, colla quale si asportano pure dei pezzetti di muscolo in via di necrosi. Col dito e collo specillo si ispeziona tutta la cavità e non si trova alcun tramite fistoloso che sconfini dalla parete ascessuale. Si versa glicerina iodoformizzata al 10 per cento nella cavità e si lascia un drenaggio suturando parzialmente.

Il decorso post-operatorio fu regolare. La suppurazione cessò ben presto e la cavità andò a poco a poco riempiendosi di granulazioni. Fu necessario ancora però qualche raschiamento del focolaio. L'ammalato stette in Clinica 48 giorni e ne uscì con un tragitto fistoloso poco profondo e scarsamente secernente. Per due mesi ancora continuò a fare la cura ambulatoria (iniezioni iodo-iodurate nel tragitto), dopo il qual tempo finì per guarire completamente.

Stette poi sempre bene fino alla metà di aprile del 1907, cioè per circa 5 anni. Da questo tempo cominciò ad avvertire i medesimi disturbi di prima, ma alla regione colica di sinistra; finchè, essendo aumentati i dolori, specie dopo la stanchezza ed il lavoro della giornata, rientra in clinica il 4 giugno 1907.

Lo stato generale del malato è ottimo, visceri sani; condizioni generali invariate.

Alla regione colica destra, subito sopra alla regione inguinale, si vede una cicatrice lunga 5-6 cm. retratta e completamente chiusa residua alla primitiva operazione, che fa corpo coi muscoli. Nello spessore dei muscoli della parte addominale a sinistra, subito al disopra e medialmente del canale inguinale, si palpa una tumefazione grossa come due pugni, ovalare, disposta quasi simmetricamente alla precedente, nettamente fluttuante, liscia, fissa ed indolente. L'ammalato è apiretico.

Il 5 giugno: morfiocloronarcosi; incisione parainguinale, colla quale si scopre una vasta raccolta purulenta nello spessore dei muscoli larghi dell'addome, coi medesimi caratteri anatomici della prima. Si svuotano circa due bicchieri di pus d'aspetto tubercolare. Le pareti ascessuali, che appaiono costituite da muscoli in varie fasi di degenerazione, vengono escise per quanto è possibile, completamente. Non si trova alcun tragitto fistoloso.

Sutura *per primam* dopo aver messo glicerina al iodoformio nella cavità.

Decorso post-operatorio regolare. Guarigione per prima della ferita, tanto che l'ammalato esce guarito il 20 giugno. Dopo venti giorni dalla sua uscita è in grado di riprendere il servizio. Dopo parecchio tempo ritorna con un piccolo tragitto fistoloso, poco profondo, di cui guarisce, colla solita cura iodo-iodurata, nel termine di poco più di un mese.

Ho riveduto ancora l'ammalato pochi giorni fa. Egli ha sempre atteso e continua ad attendere alla sua professione, piuttosto faticosa, in pieno stato di salute. Anzi il suo stato generale si è avvantaggiato di molto; difatti l'ammalato ha l'aspetto più florido, ed è aumentato di 7 chilogrammi, e non ha alcun disturbo. Un nuovo e diligente esame di tutti i visceri esclude la presenza di qualsiasi focolaio morboso clinicamente rilevabile Apparato osseo-articolare sanissimo. Nulla al sistema linfatico. Cicatrici operatorie perfettamente chiuse ed indolenti.

Abbiamo voluto confortare la diagnosi « anatomica clinica di tubercolosi » con alcuni esami opportuni. Il pus raccolto sterilmente dal primo ascesso non ha dato nessun sviluppo di piogeni nei comuni terreni di cultura; iniettato sotto la cute dell'addome di una cavia e nella cavità peritoneale di un'altra, ha dato luogo a tubercolosi diffusa in quest'ultimo caso, con morte dell'animale dopo 40 giorni e tubercolosi localizzata con adenite crurale caseosa nel primo caso; questo animale viene sacrificato dopo 50 giorni. Non si è potuto fare alcun esame istologico essendo i pezzetti di muscoli, esportati collo scucchiaiamento, completamente degenerati. Non si sono riscontrati i bacilli nel pus.

Il pus tolto dal secondo ascesso diede i medesimi reperti positivi nelle cavie; negativi per la ricerca dei bacilli.

L'esame istologico di alcuni pezzi delle pareti esportate dimostra: dappertutto la presenza di noduli tubercolari in vario stadio di sviluppo, alcuni dei quali tipicamente costituiti con cellule giganti, mentre in altri prevalgono le cellule epitelioidi, alcune delle quali molto voluminose. In altri tubercoli gli elementi cellulari sono ridotti a pochi linfociti disposti alla periferia ed a qualche avanzo di cellula gigante, mentre tutto il resto è costituito da tessuto necrotico caseoso; altri infine sono convertiti in veri blocchi necrotici. Tra le produzioni tubercolari si stende sempre un connettivo per lo più adulto, fibrillare, talora ricco di nuclei allungati, talora invece sclerotico e di aspetto omogeneo ialino con scarsi vasi per lo più a pareti ispessite. In certi punti il connettivo, specie dov'è di aspetto sclerotico, domina il quadro istologico in cui rari, e come strozzati, appaiono i tubercoli. In altre zone invece, dove

la produzione tubercolare è preponderante, anche il connettivo interstiziale appare qua e là variamente infiltrato di elementi piccoli, specie attorno ai vasi, ed in alcuni punti queste infiltrazioni assumono l'aspetto di veri focolai ascessiformi. Solo in alcune zone ho potuto riscontrare residui più o meno vitali di fibre muscolari caratteristiche per la striatura longitudinale, però sempre poco evidente. In altri punti dove più vivace è l'infiltrazione flogistica si osservano ancora dei fasci muscolari tagliati trasversalmente in cui spicca la proliferazione attiva del sarcolemma e centralmente alcune cellule giganti sembrano derivare dalla fusione di elementi muscolari. Però una diretta e sicura trasformazione di elementi muscolari in cellule giganti non ho potuto riscontrare.

Nei preparati allestiti collo Ziehl non ho potuto rinvenire bacilli tubercolari.

Istologicamente quindi questo caso di tubercolosi muscolare va considerato essenzialmente come una tubercolosi del connettivo intermuscolare che ha invaso secondariamente il muscolo, per quanto, avendo noi studiato il caso si può dire nel suo ultimo stadio (ascesso freddo), non si possa con precisione stabilire il punto d'origine della malattia.

Venendo ora a fare qualche considerazione sul caso, niun dubbio che si tratti di una forma tubercolare.

Dobbiamo però discutere brevemente come e perchè crediamo che la tubercolosi, nel caso del nostro paziente, si sia manifestata clinicamente come fatto primitivo nei muscoli dell'addome. Molti fatti parlano in favore di questa nostra diagnosi. Primo fra tutti il fatto di non aver riscontrato oggettivamente alcuna lesione ossea od articolare delle vicinanze da cui potesse farsi derivare la tubercolosi muscolare del nostro paziente come fatto secondario, e d'altra parte di tali lesioni mancavano anche tutti quei segni soggettivi che sono talora il migliore indizio diagnostico del processo tubercolare del sistema osseo e articolare. In secondo luogo la sede speciale delle raccolte ascessuali al disopra dell'arcata crurale, e indipendente affatto dalla regione inguinale, e nello spessore dei ventri muscolari larghi dell'addome, era tale da farci pensare con poca probabilità ad un fatto osseo della colonna o del bacino o delle coste. In terzo luogo la mancanza assoluta di fenomeni endoaddominali e sopratutto intestinali ci faceva escludere senz'altro la possibilità di un fatto primitivo della cavità addominale propagatosi ai muscoli. Infine la diagnosi nostra risalta nettamente ed ogni dubbio scompare, quando si consideri il reperto avuto al tavolo operatorio ambe le volte. Difatti in ambo i casi l'ascesso era situato intieramente nello spessore delle carni muscolari del piccolo obliquo e del trasverso, i quali ne costituivano le pareti, e nessuna apertura fistolosa sconfinava dalle pareti stesse delle cavità ascessuali, le quali erano perfettamente isolate dentro i muscoli. È bensì vero che

gli ascessi freddi congestizii possono talora formarsi a distanza del punto primitivo d'infezione e isolarsi per modo da non trovar più il tramite fistoloso che li univa al focolaio primitivo, perchè questo tramite si è chiuso, ma in questi casi esistono sempre, nella storia del malato, molto nette, sia la sintomatologia soggettiva di un'affezione cronica, primitiva, più o meno pregressa delle ossa o delle articolazioni vicine, sia la fenomenologia oggettiva, clinicamente rilevabile, di deformità, ingrossamenti, ecc., a carico della parte primitivamente colpita. Ma nel nostro caso l'anamnesi era perfettamente negativa e l'esame oggettivo diligentissimo potè escludere facilmente la localizzazione primitiva delle ossa o delle giunture vicine. D'altra parte se vi poteva essere un qualche dubbio la prima volta, davanti alla seconda manifestazione di un ascesso freddo quasi simmetrico al primo, conservandosi inalterato lo stato generale e mantenendosi ognora sani sia il sistema scheletrico, che i visceri della cavità addominale, noi non potevamo più avere alcun dubbio sulla autenticità della nostra prima diagnosi: *tubercolosi muscolare primitiva dei muscoli dell'addome*, tanto più poi sapendo che questa affezione si presenta spesso a focolai multipli. Il decorso post-operatorio in fine ci dà pure una conferma della nostra diagnosi per il fatto della guarigione rapida e completa degli ascessi, sopratutto del secondo ascesso, una volta esportata la parete muscolare affetta.

Un'altra cosa dobbiamo considerare, e cioè: di dove sarà partito il bacillo tubercolare per insediarsi ambo le volte nei muscoli dell'addome, giacchè tutti gli autori considerano primitiva la tubercolosi dei muscoli solo in un senso relativo, trattandosi in altre parole di una localizzazione tubercolare clinicamente primitiva, ma anatomicamente sempre secondaria a qualche focolaio nascosto di tubercolosi. Nel nostro caso l'esame ripetuto dell'apparato respiratorio è stato completamente negativo, d'altra parte l'ammalato aveva neanche espettorato da poter essere sottomesso all'esame bacterioscopico, e anche da parte di tutti gli altri visceri non si aveva alcun segno d'affezione cronica. Per cui dobbiamo ritenere che molto probabilmente il bacillo tubercolare da qualche ghiandola peribronchiale ammalata (e sappiamo quanto sia frequente questo reperto anatomo-patologico anche in individui che non hanno mai presentato in vita fenomeni tubercolari) si sia per via ematogena insediato ambo le volte nei muscoli dell'addome, trovando facile attecchimento e dando luogo alle lesioni riscontrate. Perchè si sia localizzato in questi muscoli è difficile spiegarlo; certo qualche fattore locale (traumi ripetuti, piccole contusioni) o particolare alla professione del paziente, può essere invocato solo come un'ipotesi più o meno probabile. D'altra parte la guarigione rapida delle localizzazioni muscolari e il mantenimento florido dello stato generale, dimostra, con sempre maggiore evidenza, quanto debba essere stato piccolo il primitivo foco-

laio, e quanto attenuati nella loro evoluzione i focolai, per modo di dire, secondari.

La localizzazione tubercolare nei muscoli è rara nell'addome; per questo appunto il nostro caso si presenta ancora di particolare importanza. E difatti Hiller, che nel 1899 ha riferito sulla tubercolosi della muscolatura dell'addome, ha raccolto appena otto casi nella letteratura, a cui possiamo aggiungere un'altro del Richelot. Per cui, non avendone io riscontrati altri casi dopo questo tempo, dovrei credere che il mio possa essere calcolato come il decimo caso della letteratura.

I casi finora conosciuti sono i seguenti:

I. Caso di Barot (1801). In un uomo si manifestano dolori vaghi alle diverse articolazioni. Digestione turbata per alcuni mesi; i dolori diminuiscono e si localizzano all'inguine sinistro, percepibili specie nel mettersi in piedi dopo essere stato coricato. Si nota allora un tumore grosso come un uovo di pernice; scambiato dapprima per un'ernia, poi, essendoci dolori al dorso e ai lombi e manifesta fluttuazione, venne creduto un ascesso da carie vertebrale. Entrato dopo cinque mesi dall'inizio all'ospedale, fu quivi preso da vomito incoercibile e dolori ai lombi che durarono una giornata, ed il tumore crebbe sino alla grossezza di un uovo di gallina, con liquido fluttuante, che alla pressione pareva perdersi nella massa dei muscoli della parete anteriore dell'addome. Apertura dell'ascesso e fuoruscita di un bicchiere di pus inodoro, avente consistenza e colore di latte fermentato. Vennero in seguito praticate altre incisioni e l'ammalato guarì.

II. Caso di Archambault (1883). Ragazzo di 7 anni. Da due mesi, senza causa apparente, dolori violenti al fianco sinistro che durano 8-10 giorni, per cui tenne il letto. Si verificò in seguito al fianco sinistro una tumefazione molle, dapprima dolorosa, poi indolora, che non sembrava crescere in volume. Da alcuni giorni i dolori sono ritornati più vivi. Si nota al fianco sinistro, a livello dell'ombellico e 10 cm. all'esterno di esso, un tumore sporgente, sferico, grosso come un uovo, molle, fluttuante, doloroso alla palpazione.

Sul tumore alla percussione, suono timpanico smorzato. Fu diagnosticato ascesso freddo delle pareti. Fatta l'incisione le dita esplorano la sacca, che è una cavità ampia e chiusa da tutte le parti.

III. Caso di Richelot (1883). Giovane di 35 anni. Ha una tumefazione alla regione sottoombelicale. Da un mese, preso da disturbi gastrici, in seguito ad assunzione di un emetico, fu colto da dolore vivo all'ombelico.

Un medico, credendo ad un'ernia, nel fare manovre di taxis, s'arrestò vedendo uscire pus dall'ombelico. Da allora permase fistola suppurante e indurimento flemmonoso. Niente alle funzioni dell'intestino e della vescica. Lo stato generale si mantiene buono. Peritoneo ed organi addominali integri. Non era quindi un flemmone sottoperitoneale.

La tumefazione è poco accentuata, moderatamente arrossata, è mediana simmetrica, ha la sua base che tocca una linea passante per l'ombelico e si estende in basso a notevole distanza dal pube. Con specillo convenientemente incurvato si toccano i limiti della cavità che è appiattita, preperitoneale e ricoperta da tutto lo spessore della parete addominale.

Lo specillo si arresta in basso a 7-8 cm. e obliquamente a destra e a

sinistra 4 cm. circa dall'ombelico. Diagnosi d'ascesso subacuto delle pareti addominali e quindi apertura e controapertura, trattamento antisettico con acido fenico. Cicatrizzazione in 5 settimane.

IV. CASO di R. Leclerc de Saint-Lô (1893). Collegiale di 18 anni, presenta tumefazione situata al di fuori del grande retto di sinistra, lunga 6 cm. e larga 4 cm.; il bordo superiore tocca una linea passante per l'ombelico. Pelle normale; alla palpazione sensazione di placca dura, non mobile; non subisce modificazioni di consistenza per le contrazioni muscolari. Non è doloroso e fu riscontrato per caso. Una incisione di 8 cm. mette allo scoperto un focolaio pieno di fungosità, limitato internamente dalla guaina del grande retto e che riposa profondamente sull'aponeurosi. Raschiate le fungosità si trova un orifizio della grandezza di un pezzo da 20 centesimi. L'aponeurosi del grande retto è incisa dall'alto in basso; raschiando questa cavità si osservano al di fuori due lembi muscolari sovrapposti, infiltrati di fungosità e di colore rosso nerastro, che sono la parte più interna del piccolo obliquo e del trasverso in degenerazione tubercolare. Questo secondo focolaio è profondamente limitato dalla fascia sottoperitoneale assolutamente intatta; a questo punto non si sente che una sottile lamella che separa le dita dalla cavità addominale. Pensando ad un processo di miosite tubercolare, venne constatato lo stato delle coste integro. Vennero quindi incise le porzioni del muscolo ammalato.

V. CASO di Gerard (1897). Bambino di 6 anni con tumore un po' al disopra della piega dell'inguine destro. Il padre e la madre tubercolosi. Ebbe la roseola, non ebbe disturbi nella deambulazione che facessero pensare a morbo di Pott, ebbe a 4 anni una adenite inguinale destra probabilmente tubercolare: intervento chirurgico (escisione) dopo un mese e mezzo, cicatrizzazione dopo sei mesi circa. Dopo 8 mesi fu casualmente riscontrato dalla madre il tumore suddetto, che è sempre stato indolente e non ha mai provocato alcun disturbo. Erasi però notata diminuzione dell'appetito e un certo deperimento.

Il tumore è localizzato un dito trasverso sopra l'arcata di Falloppio, al margine esterno del grande retto, e sparisce in parte a pareti contratte. Pelle normale: ha le dimensioni di un mandarino. Non ci sono dolori nè spontanei nè provocati. Non fluttuazione apprezzabile, ma piuttosto sensazione cotonosa. Nella fossa iliaca non c'è ascite; niente al retto. Si osserva la cicatrice conseguente alla prima operazione. Stato generale discreto. Funzioni normali. Al polmone nulla di anormale. Dopo diverse ipotesi diagnostiche, si interviene a scopo curativo e diagnostico stesso.

Incisione obliqua, lunga 6 cm., interessante la pelle e la fascia superficiale; si apre l'aponeurosi del grande obliquo non lungi dal bordo esterno della guaina del retto: fuorescono grumi caseosi, bianco-giallastri. Si stabilisce essere ascesso freddo, sviluppatosi nella parete addominale, che ha dissecato l'aponeurosi del grande obliquo, ed ha fuso le masse muscolari sottostanti. Il tumore non ha limiti netti. Le fungosità vengono raschiate e si vede che l'ascesso è scavato in una cavità grande come una grossa noce, le pareti sono irregolari, coperte di detriti.

Cauterizzazione al cloruro di zinco; sutura e drenaggio. L'esame microscopico del pus ha dimostrato numerosi bacilli di Koch.

VI. CASO di Lanz e di Quervain (1893). Ragazzo di 17 anni senza affezioni tubercolari; da otto settimane dolori alla regione superiore dell'addome,

seguiti da un indurimento della grossezza di una noce, dolente alla pressione, al respiro profondo e al decubito laterale. Apice polmonare destro sospetto. Coste non dolenti. Un po' al disotto e medialmente della punta dell'undicesima costa, giace il tumore nello spessore delle pareti addominali, liscio, duro, senza fluttuazione. Incisione attraverso il muscolo obliquo esterno: nodo biancastro grosso come una noce nello spessore dell'obliquo interno e del trasverso che viene preso da principio come una cicatrice muscolare, ma che al taglio mostra evidenti piccoli focolai tubercolosi: non si sono trovati bacilli tubercolari. La ricerca istologica parla per una tubercolosi. Guarigione per prima.

VII. Caso di Steinthal (1897). Donna di 29 anni. Da due anni dolori colici nella regione della cistifellea, da 6 mesi tumore alla parte destra dell'ipogastrio, al disopra del legamento di Puparzio, all'incirca come un uovo di gallina, duro a fluttuazione poco netta. Incisione di questo ascesso incapsulato nelle pareti addominali; raschiamento, drenaggio: nel sospetto di una colelitiasi, quindici giorni più tardi laparotomia coll'apertura dell'antico tragitto fistoloso, all'esterno del retto di destra. La cistifellea viene liberata dalle aderenze col peritoneo parietale, col quale era aderente insieme colla parete interna dell'ascesso e dell'intestino e non mostrando essa, al pari del dotto cistico, alcun calcolo, non viene aperta. Chiusura dell'addome, escisione delle labbra della fistola, la cui ricerca microscopica dimostra la natura tubercolare dell'ascesso. Dopo tre settimane e mezza guarigione.

VIII. Caso di Hiller (1899). Ragazza di 23 anni. Madre morta di tubercolosi. Da tre anni e mezzo dolori al disotto della regione della cistifellea. Da due mesi questi si sono fatti più vivi e più diffusi colla presenza di una tumefazione dolente nel piegarsi. Tumore due dita trasverse al disotto dell'arco costale, liscio, ancora mobile, duro e grosso come un uovo d'oca, sensibile, che con un sottile peduncolo si continua sotto l'arco costale e non sembra appartenere alle pareti addominali. Diagnosi probabile di colecistite. All'operazione si trova un ascesso tubercolare al disotto della guaina anteriore del retto, nello spessore del muscolo stesso, senza alcuna connessione nè colle costole, nè col peritoneo o colla cistifellea.

Raschiamento: tamponamento. Dopo due mesi persistendo un tragitto fistoloso, si allarga di nuovo il focolaio: nuovo scucchiaiamento. Persiste la fistola dopo due mesi: miglioramento notevole nello stato generale: ma intervengono segni probabili d'una tubercolosi peritoneale.

IX. Caso di Allen, Mary E. Ascesso tubercolare addominale purulento con tumore maligno del colon trasverso. Di questo caso, pubblicato in un giornale americano (*Philadelphia med. News*, LIX - S. p. 216, Aug. 1891) nè Hiller nè io abbiamo potuto trovare notizie più dettagliate.

I primi cinque casi sono riferiti da Gérard.

Questi pochi casi però sono ancora suscettibili di critica e certo sono da accettarsi con molta riserva, tanto che il Kaiser li esclude tutti dalla statistica dei diciasette casi di tubercolosi muscolare primitiva veramente sicuri. Difatti i casi di Barot, di Archambault e di Leclerc, mancano di tutte le

ricerche necessarie per stabilire nettamente la tubercolosi: nel caso di Gérad preesisteva una adenite tubercolare subito sopra la quale si era formato l'ascesso muscolare. Nel caso di Lanz e Quervain non è del tutto escluso un ascesso da carie costale; poco chiaro il caso di Steinthal e anche il caso di Hiller è sospetto sia per la vicinanza dell'ascesso alle coste, sia per il fatto che permase sempre un tragitto fistoloso, nonostante due interventi, sia perchè intervennero dopo dei fatti tali da far sospettare una tubercolosi peritoneale. Per cui davanti all'incertezza di questi casi il nostro, che dalla discussione fatta risulta chiaramente un caso sicuro di tubercolosi primitiva dei muscoli addominali, acquista maggiore importanza.

I diciasette casi citati da Kaiser come casi sicuri di tubercolosi primitiva dei muscoli sono quelli di Habermaas, di Müller, Reverdin, quattro di Lanz e Quervain, tre di Lejars, uno di Rosenfeld, di Morestin, due di Hemery, uno di Steinbach e due di Zeller; a cui è da aggiungersi il caso illustrato da Kaiser, interessante perchè si trattava di una donna di settanta anni, la quale però presentava fatti tubercolari antichi ai polmoni. Aggiungendo il nostro e quelli di Kummer, di Derscheid (due), di Abadie, di Poncet, di Alglave, di Dez, di Forgue Ales, sono così ventisette i casi di tale affezione.

Il reperto dei bacilli nel pus fu positivo solo in un caso di Lejars; mentre nelle sezioni furono riscontrati cinque volte (Habermaas, Reverdin, un caso di Quervain, uno di Rosenfeld e uno di Hemery); l'inoculazione del pus fu positiva in sette casi (Reverdin, due di Quervain, Morestin, Hemery, Kaiser e nostro); la dimostrazione istologica della tubercolosi fu data in diciasette casi (Habermaas, Müller, Reverdin, tre di Quervain, tre di Lejars, Rosenfeld, Hemery, Steinbach, Zeller, Kaiser, Ales e nostro). In questi casi tutti si trattava di tubercolosi multipla; più caratteristici a questo proposito sono i casi di Steinbach, di Zeller, di Kaiser, e l'ultimo pubblicato del Lejars. Dei venti casi operati, quindici guarirono completamente (Habermaas, Müller, tre di Quervain, Rosenfeld, Morestin, due di Zeller, due di Hemery, due di Lejars, Steinbach, Ales e nostro). Però uno dei malati di Hemery morì più tardi per tubercolosi vertebrale (questo fatto potrebbe fino a un certo punto infirmare la diagnosi di tubercolosi primitiva dei muscoli); il malato di Reverdin recidivò e tre morirono.

Dallo studio di tutti i casi noti cosa possiamo noi ricavare circa il capitolo della tubercolosi muscolare primitiva?

Resta incluso nella definizione stessa, come abbiamo più sopra notato, che intendiamo sempre di parlare di una tubercolosi clinicamente primitiva, la quale però in senso stretto anatomo-patologico deve considerarsi sempre secondaria a qualche altro focolaio tubercolare presistente (ghiandole bronchiali e mesenteriali) clinicamente non rilevabile.

Anzi tutto perchè mai il muscolo è preso così raramente dalla tubercolosi ?

Tria ammette che ciò si debba all' azione bactericida dell' acido lattico proprio del muscolo; Richet attribuisce invece questa relativa immunità ad una specie di antitossina tubercolare, secreta nel muscolo stesso e spiega appunto in questo modo i buoni risultati ottenuti dall'ingestione di succo muscolare, nella tubercolosi sperimentale dei cani. Zeller attribuisce invece la rarità della tubercolosi dei muscoli, sia alla ricchezza della circolazione dei muscoli stessi, sia ai cambiamenti continui di forma e di volume dei muscoli. Comunque sia, è certo che il muscolo è raramente preda del bacillo tubercolare tant'è che secondo la maggioranza degli autori la fibra muscolare è invasa e distrutta dai processo tubercolare solo secondariamente all'invasione primitiva del connettivo intermuscolare.

Più facilmente sono presi dalla tubercolosi muscolare gli uomini dai 15 ai 30 anni, ciò che spiega come gli sforzi violenti, le contusioni croniche, la fatica muscolare propria del sesso maschile in questa età, possono facilmente giuocare una parte eziologica importante. Per frequenza di localizzazione tubercolare sono da annoverarsi come primi i muscoli dell' avambraccio; vengono in seguito il quadricipite femorale, il bicipite e tricipite brachiale, e il tricipite surale; abbiamo già osservato come spesso siano a focolai multipli.

Rispetto al punto di vista anatomo-patologico, Fischer distingue una tubercolosi primitiva del connettivo intermuscolare da una tubercolosi propria della sostanza muscolare. Secondo Pilliet, che esaminò un caso di Lejars istologicamente, l'origine di tale tubercolosi sarebbe sempre ematogena e affetterebbe da prima e sempre il connettivo intermuscolare, il quale reagisce variamente all'infezione e solo più tardi il muscolo verrebbe preso passivamente. Secondo Pilliet stesso, l'infezione del connettivo intermuscolare seguirebbe per la sua diffusione le guaine vascolo-nervose e sopratutto le arterie Il muscolo generalmente si atrofizza e degenera, ma può anche presentare una proliferazione dei nuclei del sarcolemma, e avviene così la formazione di cellule giganti che assorbirebbero il materiale necrotico dei fasci muscolari degenerati. L'evoluzione della tubercolosi nel muscolo sarebbe identica a quella delle altre parti del corpo, e cioè, alla formazione di tubercoli, segue la caseificazione di questi, colla formazione di piccoli ascessi freddi che confluendo man mano produrrebbero degli ascessi ognora più grandi. Il connettivo interstiziale vicino, subisce dapprima una iperplasia, quindi una sclerosi, formando così una membrana limitante all' ascesso.

Tutte queste lesioni istologiche abbiamo noi riscontrato anche nel nostro caso. Anzilotti in un pregevole studio sulle lesioni dei muscoli secondarie alla tubercolosi ossea e articolare, ci ha fornito dei buoni quadri istologici delle

alterazioni dei muscoli. I fatti che colpiscono nel maggior numero dei casi, secondo l'autore, sono l'infiltramento leucocitario del connettivo tra i fasci e fra le fibre, la moltiplicazione dei nuclei del sarcolemma e l'atrofia del miolemma. La striatura delle fibre muscolari scompare ben presto: quella che resiste maggiormente è la longitudinale; ciò abbiamo riscontrato anche noi in qualche preparato. Egli ha riscontrato pure delle speciali degenerazioni delle fibre muscolari (le cosidette zolle muscolari, e la decomposizione discoide di Zenker, l'infiltrazione lipomatosa, la trasformazione fibrosa). Riguardo poi alla partecipazione del muscolo propriamente detto alla tubercolosi, Anzilotti crede che: « non è del tutto impossibile che la fibra muscolare abbia in alcuni casi di miosite tubercolare un ufficio importante nella costituzione del tubercolo: manca però una prova diretta di tale partecipazione ». Ciò crediamo noi pure anche in base al reperto istologico di qualche preparato nostro, poichè alcune cellule giganti sembrano derivare dalla fusione di elementi muscolari e un fascio muscolare pare convertirsi in un tubercolo. Senonchè queste alterazioni che potrebbero imporre per una partecipazione attiva della fibra muscolare alla tubercolosi, sono diversamente interpretate da altri osservatori.

Guignard difatti, parlando delle alterazioni subite dalle fibre muscolari in caso di tubercolosi, dice: « in vicinanza dei focolai di caseificazione la fibra muscolare appare nei punti meno colpiti e in una sezione trasversale, circondata da nuclei che la costeggiano e che a prima vista potrebbero essere scambiati per cellule giganti. Di poi, essa perde la sua striatura trasversale e diventa granulosa, poi vitrea, nel medesimo tempo che si riscontrano dei nuclei nel suo mezzo. Più discosto, il fascio muscolare è dissociato trasversalmente dal prolungamento di questi elementi cellulari e si colora male ». D'altre parte è noto che Metchnikoff ha segnalato nel suo studio sull'atrofia dei muscoli, durante la trasformazione dei batraci, la presenza di *miofagi*, fagociti sarcoplastici che furono pure osservati da Sondakevitch nella trichinosi muscolare. Ora sono appunto questi miofagi, i quali coi loro prolungamenti inglobano le fibrille muscolari distrutte, che per la loro grossezza e la loro forma potrebbero essere scambiati per cellule giganti: Ales riferisce di aver trovato nei suoi preparati delle figure simili, interpretate da lui e da Metchnikoff come veri fagociti muscolari.

Per cui, pur essendo noi propensi ad accettare la conclusione di Anzilotti, secondo il quale *pare che le fibre muscolari concorrano alla edificazione del tubercolo,* dobbiamo astenerci per ora da una conclusione definitiva e sicura, tanto più che gli esami istologici in tali casi vengono per lo più praticati a periodo avanzato del male.

Le alterazioni muscolari istologiche descritte da Kaiser nel suo caso, differiscono ben poco dal quadro ora accennato.

Cornet, Grout ed Hemery distinguono 4 forme di tubercolosi muscolare, e cioè: 1° nodi tubercolari; 2° ascesso freddo del muscolo; 3° miosite fungosa; 4° miosite sclerosa. Ma questa distinzione è difficile nella pratica e crediamo dover distinguere essenzialmente due forme, quella cioè della infiltrazione tubercolare a nodi, e quella dell'ascesso, convenendo in ciò con Zeller, il quale è tratto appunto a questa conclusione dallo studio di quattro casi della clinica di Brums (Habermaas, Müller, 2 di Zeller) nei quali si trovavano nello stesso individuo ambe queste forme più o meno diffuse.

Lejars e Ombredanne distinguono: 1° una monomiosite, 2° una polimiosite tubercolare. La prima si può presentare sia sotto forma localizzata che diffusa. Nella forma localizzata dallo stadio di crudità primitiva del tubercolo si passa allo stadio di caseificazione, a cui segue la formazione dell'ascesso freddo; talora questo assume la forma di una vera cisti sierosa (Alglave) con liquido citrino e trasparente. La forma diffusa invece della monomiosite tubercolare, passa attraverso a questi tre diversi stadi: 1° formazione di grossi nodi multipli confluenti (Lejars); 2° infiltrazione tubercolare, diffusa (Delorme), che può assumere talora la forma anatomica di una vera *miosite tubercolare infiammatoria* (Durante), nella quale cioè si ha una infiltrazione di cellule rotonde senza veri tubercoli e cellule giganti; 3° sclerosi o cirrosi tubercolare che rappresenta sempre un esito spontaneo di guarigione.

Ora questi diversi stadii si trovano talora combinati nello stesso esemplare e noi li abbiamo riscontrati spesso nello stesso preparato.

La forma di polimiosite tubercolare non differisce in nulla dalla precedente se non per quanto riguarda la moltiplicità dei focolai tubercolai nei muscoli striati.

Ales nella sua tesi ammette che la tubercolosi muscolare possa presentarsi anatomicamente sia sotto forma d'un infezione subacuta: tubercoloma o gomma muscolare dapprima che evolve più tardi in ascesso freddo o in cisti tubercolare, sia sotto forma d'infezione attenuata: nodulo tubercolare all'inizio che si trasforma più tardi in una vera cirrosi muscolare; sia ancora sotto forma d'intossicazione, nel qual caso non si hanno, a vero dire, lesioni, dei tessuti, ma semplici disturbi passeggieri nel circolo e nella nutrizione del muscolo (reumatismo muscolare tubercolare).

La sintomatologia della tubercolosi muscolare primitiva è generalmente molto povera; i fenomeni soggettivi sono sempre piuttosto scarsi e consistono sopratutto in dolori poco vivi e in una soggezione funzionale dei muscoli colpiti. La febbre manca facilmente, e lo stato generale ne è poco compromesso.

Ben presto vengono in scena i fatti oggettivi che sono i più importanti. Compare cioè la tumefazione la quale può presentarsi sotto due forme di-

verse: tumore solido e tumore liquido. Il più spesso la tumefazione è dapprima di consistenza più o meno dura, solida e poco distinta nella sua estensione; poi a poco a poco, avvenendo la caseificazione del focolaio si ha man mano una tumefazione più molle fino a diventare nettamente fluttuante, di volume maggiore e a limiti molto più netti. Lasciata a sè questa tumefazione o si avvicina alla cute, e finisce di perforarla dando luogo a un tragitto fistoloso, oppure per una forte reazione sclerosante del connettivo circostante, il focolaio vien sempre più ristretto, e mentre la parte liquida si riassorbe a poco a poco la sostanza necrotica caseificata può subire anche la calcificazione.

Raramente però si ha quest'ultimo esito, sia perchè si interviene prima di questo periodo, sia perchè più facilmente lasciato a sè il focolaio ha tendenza ad aprirsi all'esterno.

La diagnosi differenziale della tubercolosi muscolare primitiva, nello stadio di tumore solido può offrire qualche difficoltà sopra tutto quando non esistono altri segni di tubercolosi; più facile rimane in genere la diagnosi differenziale con un lipoma, con un angioma, con un'ernia muscolare, con un osteoma e con un sarcoma; più difficile invece distinguerla da una gomma sifilitica. Solo l'anamnesi accurata, l'esame generale del paziente e nei casi dubbi, la cura *ex iuvantibus* o l'esame istologico possono toglierci ogni dubbio.

Quando invece la tubercolosi muscolare è allo stadio di tumore liquido la diagnosi differenziale può offrire qualche difficoltà se si pensa alla possibilità di trovare nei muscoli sia della cisti idatidee sia degli ascessi sub-acuti o da piogeni comuni o da bacillo tifoso. La puntura esplorativa l'apertura del focolaio, l'esame istologico, batterioscopico e batteriologico sono sempre più che sufficienti per stabilire nettamente la diagnosi.

In tutti i casi l'esame dello stato generale è certo molto importante: Ales sotto questo punto di vista sopra 32 casi ha potuto osservare quanto segue: 1° in 16, cioè nella metà lo stato generale era stato sempre buono; 2 in 3 esistevano precedenti ereditari e in 2 personali; 3° in 11 si notavano fatti tubercolari in atto.

La prognosi della tubercolosi muscolare primitiva, deve essere sempre, come di tutte le manifestazioni tubercolari, riservata.

Però a stato generale buono e a forma localizzata la prognosi deve essere buona tanto più se s'interviene a tempo aprendo ampiamente il focolaio, svuotandone il pus, raschiando accuratamente la parete, meglio ancora escindendola per quanto è possibile, cauterizzando con clouro di zinco o immettendovi della glicerina iodoformizzata e chiudendo quindi quasi totalmente la ferita e continuando a medicare accuratamente con soluzione iodo-iodurata in caso di persistenza di tragitto fistoloso.

Quando si possa esportare generosamente tutto o quasi tutto il focolaio colla massima asepsi si può ricorrere anche alla sutura per prima, come abbiamo fatto noi nel secondo intervento, sul nostro paziente.

La cura ricostituente generale, solita a praticarsi in tutte le forme tubercolari, specie colle iniezioni iodo-iodurate alla Durante, non deve mai essere trascurata.

BIBLIOGRAFIA.

Si trova tutta in questi lavori:

G. Anzilotti. *Contributo allo studio delle lesioni dei muscoli secondarie alla tubercolosi ossea ed articolare.* (Policlinico, Sez. Chirur., Fasc. 12, 1898).

Th. Hiller. *Ueber Tuberkulose der Bauchdeckenmuskulatur.* (Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 25. H. 3.).

E. Zeller. *Ueber primäre Tuberkulose der quergestreiften Muskeln.* (Beiträge zur klinische Chirurgie. Bd. 39, H. 3.).

Frida Kaiser. *Zur Kenntniss der primären Muskel-Tuberkulose.* (Archiv. für Klinische Chirurgie. Bd. 77).

M. F. Lejars. *Tuberculose musculaire primitive à foyers multiples.* (Semaine médicale, N. 22, 1904).

L. Ombrédanne. *Muscles, aponeuroses, tendons, bourses séreuses.* (Nouveau Traité de Chir. di Le Dentu-Delbet).

Derscheid. La Policlinique de Bruxelles Num. 2, 1903. (Policlinico, Sezione Pratica, Num. 24, 1903).

Ales. *Contribution à l'étude de la tuberculose primitive des muscles striés.* (Thèse, Montpellier, 1907).

IV.

ISTITUTO DI IGIENE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PARMA

Sulla sterilizzazione del catgut

per il prof. E. BERTARELLI e il dott. I. BOCCHIA

La questione della possibilità di ottenere una completa sterilizzazione del catgut senza distruggere le caratteristiche (resistenza, elasticità, facilità alla disgregazione ed al riassorbimento, ecc.) di questo materiale, è portata in campo tratto tratto. Come succede in molti fenomeni umani il catgut ha i suoi devoti ed i suoi detrattori, ed anche tra i chirurghi sono quelli che assolutamente non credono di rinunciare a questo materiale, come non mancano coloro che trovano comodo sollevare sospetti sulla reale sterilizzabilità di questo materiale, così da gettare su di lui ogni colpa, in ogni caso d'infezione chirurgica. Giudicando attraverso alle asserzioni orali di taluno, che trova nel catgut ogni peccato d'origine, eppure al catgut non rinuncia, si sarebbe indotti a sospettare che qualche volta la generalizzazione di queste accuse possa assomigliare ad una specie di alibi preventivo, molto comodo nei casi (fortunatamente molto rari) d'infezione per le ferite chirurgiche.

Nel 1907 alcune di tali accuse si sono fatte più vive e si è dubitato e che il catgut fosse stato la cagione di alcuni casi di tetano e che in generale su questo materiale e sulla sua preparazione asettica, non si possa fare alcun assegnamento.

È anche comparsa una pubblicazione scientifica la quale cercava una interpretazione di questo fatto « potere cioè il catgut essere origine di tetano », in ciò che vengono talvolta adoperati per la preparazione del catgut commerciale, degli intestini di cavallo invece che di montone o di capretto. E che ciò di fatto qualche volta avvenga, si è provato saggiando la natura di taluni catgut per mezzo di immunsieri precipitanti.

In questa occasione uno di noi è stato invitato da un noto preparatore (1) di prodotti antisettici per medicazione, di esaminare con la più completa libertà di giudizio tutta la quistione del catgut, non solamente per vedere nei rapporti di questo preparatore torinese se i metodi seguiti erano più o meno accettabili, ma per giudicare in tesi generale se il catgut si presta a preparazioni tali che ne possano *a priori* garantire la sterilità; inoltre per vedere quale dei molti metodi proposti per la sua preparazione, merita di venire considerato come buono.

Perciò sarà evitato di proposito ogni accenno polemico. È impossibile dire con criteri oggettivi se le accuse sollevate nel 1907 intorno al catgut meritano o

(1) Il cav. C. Rognone di Torino.

no della fede; quanto meno bisognerebbe aver seguito i casi di tetano o di infezioni diverse che si affermano generate dal catgut, per trarre un giudizio intorno all'attendibilità dell'accusa o per giudicare se non esistono altre spiegazioni della sopravvenuta infezione.

Neppure l'esame di molti campioni di catgut di fabbriche e provenienze diverse, poteva qui aver molto valore. Si comprende come un esame fatto in queste condizioni non possa dare garanzie se non per il campione stesso prelevato per l'esame, mentre poco dice intorno alla bontà del metodo seguito nella preparazione, ed alla sicurezza che i materiali preparati siano sempre sterili.

Circa la possibilità che nella preparazione del catgut, poi, vengano adoperati materiali (intestino di cavallo) pei quali in ogni caso la garanzia di un buon trattamento sterilizzante sarebbe minore, non spenderemo molte parole. A parte la questione pratica se realmente nell'industria vengano impiegati di questi materiali (il che i tecnici dichiarano assolutamente impossibile, prestandosi questi intestini a far corde ma non a preparare anche del catgut mediocre a cagione del loro spessore), noi crediamo che un buon metodo di trattamento del catgut sia soltanto quello il quale, anche data ogni preesistente e grave infezione del budello che deve trasformarsi in catgut, sia capace di rendere il budello stesso perfettamente sterile.

Nella trattazione che segue per mantenerci oggettivi, abbiamo voluto fare astrazione del metodo seguito da coloro che ci invitavano a questo studio. E perciò saremo costretti a non fare cenno della preparazione di questo metodo, avvertendo solo che in essa il procedimento seguito si avvicina a due dei processi che noi descriveremo, con complicanze di passaggi voluti allo scopo di maggior sicurezza di asepsi. Riporteremo solamente i risultati: ben inteso sotto la nostra responsabilità, e senza volere imporre alcuna opinione altrui, dato l'obbligo che ci è fatto di tacere il metodo di preparazione.

***

Il catgut (parola inglese che etimologicamente si riferirebbe soltanto all'intestino del gatto) è ottenuto industrialmente impiegando l'intestino dei montoni o capretti. Per questo la materia prima è ottenuta molto più abbondantemente nei paesi ove si fa largo consumo di montoni (Francia, Svizzera, Germania).

Che anche intestini di grossi animali possano qualche volta venir impiegati non vogliamo escludere: però chi conosce le condizioni dell'industria e la tecnica della lavorazione prima di questo materiale, non si rende bene ragione di questi impieghi che obbligano ad un più lungo lavoro di preparazione diminuendo od annullando il piccolo vantaggio economico che potrebbe offrire l'impiego dell'intestino di cavallo. Nelle sue linee generali la preparazione del catgut può essere così riassunta: gli intestini lavati grossolanamente e privati delle feci e del muco imbrattante, e salati profondamente, per assicurarne la conservazione, sono in opifici speciali rammolliti e digrassati, così da poterli lavorare bene, e sono sezionati lungo l'asse massimo. Dopo aperti vengono raschiati con cura, così da allontanare per intero la tonaca mucosa e la sierosa, lasciando soltanto la tonaca muscolare. Il catgut futuro sarà

quindi costituito esclusivamente di fibre muscolari e di connettivo. Per lo più dopo il raschiamento gl'intestini che si presenteranno a mo' di sottile foglio su di un unico piano, vengono tagliati in due o più parti, mediante un taglio diretto sempre secondo l'asse massimo dell'intestino. È raro che per ottenere dei numeri grossolani di catgut si adoperi l'intestino raschiato ed aperto tal quale, senza dividerlo in due o tre parti.

Abbiamo voluto ricordare questa parte giossolana della preparazione perchè i sospetti sollevati nel 1907 da taluno contro il catgut, pel fatto che si sarebbero adoperati intestini di cavallo nella preparazione del materiale, non ci pare abbiano praticamente un gran valore.

Infatti — a parte che spore tetaniche si possano trovare, tanto nell'intestino del cavallo che in quello del montone — per chi conosce la lavorazione del catgut è troppo evidente che il raschiamento destinato ad allontanare per intero la mucosa e la sierosa ed i trattamenti chimici e fisici che subisce nella sua lavorazione il catgut, sono tali che anche dato l'impiego di intestino di cavallo non si vedrebbe proprio quale pericolo maggiore avesse a presentare in raffronto all'intestino di montone o di capretto: ben inteso però, che noi riteniamo come per tutti questi intestini un pericolo originale per presenza di spore tetanigene debba sempre ammettersi.

Proseguendo nella preparazione l'intestino ridotto alla tonaca muscolare e diviso, vien fatto macerare in soluzioni alcaline scalari (potassa e ceneri) procedendo dalle più deboli alle più forti; di poi è lavato accuratamente; indi in qualche caso subisce un primo trattamento con sublimato allontanandosi poi il mercurio con un adatto reattivo e finalmente è fatto essiccare e viene poi ritorto così da ottenere il filo. Ne deriva che nelle preparazioni ben fatte, i catgut più grossolani non rappresentano degli intestini più grossi, ma costituiscono il risultato della torcitura di un maggior numero di fili.

Preparato il filo, lo si imbianchisce con trattamento all'anidride solforosa; lo si pulisce meccanicamente con polvere di vetro e lo si unge di olio per garantirne la mollezza e la conservazione. In questo modo il catgut greggio è pronto.

È evidente che il catgut preparato in questa maniera, sebbene non rappresenti più se non una piccola parte dell'intestino sul quale si è cominciato ad operare e, sebbene debba essere infinitamente meno contaminato dell'intestino intero, tuttavia si deve considerare come ancora profondamente inquinato e non v'è difficoltà per ritenere *a priori* che in esso si trovino spore di tetano, di sottile e di altri germi. Qualche industriale che prepara il catgut greggio esclusivamente per ottenere poi del catgut ad uso chirurgico, fa subire anche degli altri trattamenti. Così noi abbiamo ricordato quello con sublimato, che non costituisce ancora l'unico metodo seguìto.

Il catgut destinato alla chirurgia deve venire sottoposto ad un processo che ne assicuri la completa sterilizzazione. Le difficoltà che accompagnano la sterilizzazione del catgut sono queste:

1° Nel catgut, nonostante i trattamenti preliminari, possono trovarsi spore molto resistenti.

2° Il catgut è tale materiale organico che malissimo sopporta taluni comodi trattamenti di sterilizzazione fisica (vapore d'acqua fluente o compresso).

3° Nel catgut si trova sempre del grasso in quantità maggiore o minore, non allontanato dai trattamenti preliminari, grasso che ostacola l'azione dei disinfettanti sulle forme batteriche vegetative o sulle spore.

4° I processi di sterilizzazione possono facilmente ledere la resistenza e la elasticità del catgut, diminuendone i pregi pratici.

Un buon metodo di sterilizzazione sarà quello che, pure garantendo la sterilità del materiale, non altererà la resistenza e la elasticità delle fibre.

Per facilitare la sterilizzazione e per ottenere un materiale che possa facilmente riassorbirsi nei tessuti, occorre sempre sgrassare il catgut prima della sterilizzazione; lo sgrassamento può essere fatto sia trattando il materiale con etere in un estrattore con apparecchio a ricadere, sia, come altri fa, nel lasciare immerso in etere rinnovato per 2 volte, il catgut stesso per 24-48 ore. Prima della sterilizzazione e dopo lo sgrassamento viene avvolto sui rocchetti; l'avvolgimento come è evidente, rende meno facile l'azione dei disinfettanti in corrispondenza degli strati del filo in contatto direttamente col rocchetto di vetro; perciò taluno ha modificato i rocchetti in modo che invece di presentare una sezione circolare, abbia una sezione quadrangolare con quattro lati curvilinei a concavità rivolta verso l'esterno. In questa maniera essendo limitati i punti di contatto tra catgut e pareti del rocchetto, si facilita l'azione del disinfettante anche sugli strati più interni del catgut.

Noi crediamo però che questo dispositivo non possa avere in pratica grande importanza, ed un buon disinfettante, anche senza questi artifici, deve talmente penetrare nel catgut da garantirne sempre senz'altro la sterilità. Ricordiamo poi che anche per i numeri più fini di catgut è difficile che si abbiano oltre a due, tre strati di avvolgimento. Quindi la penetrazione deve potersi fare faciimente anche in corrispondenza dell'avvolgimento interno.

In qualche ospedale tedesco si è pensato di facilitare la uniforme sterilizzazione del catgut non ricorrendo più ai rocchetti, ma adoperando delle spatole di vetro lunghe 15-20 centimetri con grossi fori in vicinanza delle due estremità, pei quali si fanno passare i fili di catgut tagliati e posti in sito, così da avere tante anse uniche; tenendo il tutto, dopo sterilizzazione, dentro alberelle coi liquidi disinfettanti e conservativi

Del resto in alcuni dei metodi che citeremo, specialmente di quelli con riscaldamento nell'alcool, si è rinunciato all'avvolgimento in rocchetto, tenendo senz'altro il filo di catgut previamente avvolto a spira, tutto immerso nel liquido sterilizzante e conservatore; o anche si è provvisto (come pare si faccia pel nostro esercito) alla conservazione del catgut secco, avvolto a spira e chiuso in provette saldate.

I metodi di sterilizzazione proposti per il catgut sono numerosi, taluni esclusivamente fisici, altri chimici, altri utilizzanti nello stesso tempo il trattamento fisico ed il chimico. Alcuni di questi sono applicati da molto tempo, altri sono stati proposti negli ultimi due anni; tra gli uni e gli altri si trovano metodi che devono *a priori* venire scartati.

Non abbiamo la pretesa di riferire qui tutti i metodi proposti per la sterilizzazione del catgut, e tanto meno abbiamo sperimentato tutti i metodi dei quali abbiamo trovato indicazioni. Noi faremo cenno di quelli o più noti o più recenti, ed

esporremo le prove fatte su quei metodi che *a priori* o per ragione di praticità o per dati teorici aprioristici, non parevano doversi senz'altro condannare.

Metodi fisici di sterilizzazione del catgut e metodi misti fisici e chimici.

Trattamento col calore a secco. — Il calore secco moderato anche prolungato per qualche ora non altera sensibilmente il catgut nelle sue caratteristiche, così che soltanto verso 120 C° incominciano i fatti di lieve raggrinzamento; e questa azione appare assai più manifesta coi catgut sottili che non coi catgut grossolani. Il calore secco per essere efficace sulle spore dovrebbe in pratica venir portato almeno sino a 140°-150°.

Reverdin aveva anzi proposto il trattamento a 140° per un'ora.

Krivoscheine, seguendo le indicazioni di Grouzdev, afferma di aver ottenuto un buon risultato col trattamento a C° 150. Larochette ha sterilizzato a secco a C° 140 in bagno esterno d'olio il catgut, affermando pure di avere ottenuto buoni risultati.

Noi non abbiamo fatto prove con temperature superiori a C° 120, avendo verificato che al disopra di 120° non v'è più da fare assegnamento sulla perfetta conservazione del catgut.

Le nostre prove con trattamento a secco sono state fatte mantenendo i fili di catgut per due ore e mezza a 120°.

Trattamento coll'alcool a 120°. — Repin è stato il primo a proporre la sterilizzazione del catgut coll'alcool riscaldato a 120°. Egli poneva il catgut nell'alcool chiudendo il tutto in forti recipienti che poneva a 120° in autoclave per un'ora. Il suo metodo è stato modificato in diversa guisa specialmente da Triollet, il quale ha rilevato a ragione, la necessità di operare con alcool assolutamente anidro per evitare il rammollimento ed il disfacimento del catgut. Processo analogo a quelli di Triollet e Repin è il metodo di Legueu. Quest'autore sterilizza il catgut in tubi speciali con alcool a 90°. A tale scopo nel tubo con alcool assoluto e con catgut, egli pone un'ampollina di vetro contenente dell'acqua. Il catgut è sterilizzato nell'alcool assoluto a 120° a tempo opportuno; agitando il tubo si spezza l'ampollina dell'acqua ed in tal modo l'acqua si mescola all'alcool trasformandolo in alcool a 90° (ben inteso nell'ampolla si è misurata esattamente la quantità di acqua necessaria per portare a tal titolo l'alcool).

Processo Robert e Lescurre.

Questo processo non diversifica sostanzialmente dal processo di Legueu, tranne in alcune modificazioni nella tecnica di trasformare l'alcool assoluto in alcool a 90°.

Processo Barthe e Soulard.

Questi due autori hanno modificato il metodo di Repin pare con molto successo; essi avvolgono il filo lungo m. 2. 50-3, attorno a tubi lunghi cm. 7 × 12 mm. Il

catgut è essiccato in corrente di aria secca non oltre a 100°, indi introdotto in un tubo chiuso da ovatta, viene sottoposto alla sterilizzazione nei vapori di alcool anidro a 120° per un'ora. La sterilizzazione come già col metodo di Repin si fa per mezzo di due autoclavi uno più grande ed uno più piccolo contenuto nel primo. Nel più piccolo è posto l'alcool ed il catgut da sterilizzare.

Metodo di Triollet.

Abbiamo già fatto cenno dei metodi proposti da questo autore. Egli si serve di un dispositivo speciale impiegando come liquido da riscaldare l'acetone. La sterilizzazione è fatta a 120° per 40 minuti.

Per i dettagli di questo e dei metodi che precedono mandiamo al noto volume di Gerard. (E. GERARD. *Technique de sterilisation*. Parigi, 1906).

Metodo Guerbet.

Questo autore ha raccomandato l'uso dei vapori di cloroformio a 140° servendosi di un dispositivo speciale, racchiudendo i rocchetti di catgut in tubi chiusi alla lampada.

Metodo di Krönig.

Krönig consiglia di sterilizzare il catgut nel cumol, carburo che bolle fra 168°-170°. Il catgut arrotolato, è dapprima riscaldato a 70° a secco, indi viene posto nei vasetti contenenti il cumol e riscaldato in bagno di sabbia. Quando il termometro segna per il cumol una temperatura di 155° si spegne la fiamma sotto il bagno di sabbia e lo si lascia spontaneamente raffreddare. Dopo sterilizzazione il catgut è passato in etere di petrolio per allontanare il cumol e lo si conserva in alcool con sublimato all'1 ‰ addizionato all'1 % di glicerina anidra.

Metodo di L Mencière.

Questo autore sgrassa il catgut, lo riscalda a 100°, lo avvolge su un rocchetto, indi lo immerge in alcool assoluto in tubi che chiude alla lampada. Questi tubi sono scaldati in autoclave a 120° per un'ora.

Metodo Baldy e Martin.

Non differenzia sostanzialmente dai trattamenti con alcool. Il riscaldamento si fa a 125°.

Metodo Grimbert.

(Metodo della nuova farmacopea francese).

Questo metodo si eseguisce così: Si sgrassa il catgut con etere, lo si essicca durante 10 ore ad 85°; lo si lascia raffreddare mantenendolo in essiccatore ad acido solforico. Lo si introduce in tubi contenenti alcool assoluto. I tubi si saldano alla fiamma indi si riscaldano in autoclave a 120° per 45 minuti.

Metodo di Frederich.

Frederich tiene il catgut, preventivamente sgrassato, in formolo al 5 % per 1-5 ore secondo lo spessore del catgut stesso; poi lo lava in acqua sterilizzata e lo mette per ultimo in acqua bollente per un quarto d'ora.

Metodo Debuchy.

Egli sgrassa il catgut in solfuro di carbonio, lo lascia per 15 giorni nel nitrato d'argento al 2 %, lo lava a lungo in cloruro sodico sino ad allontanare ogni traccia d'argento, indi lo sterilizza frazionatamente ad 80° per un'ora, per 7 giorni consecutivi.

* * *

Dai dati sommari esposti si vede come la massima parte di questi metodi si assomigliano profondamente; per questo nelle nostre prove abbiamo scelto tre metodi che possiamo dire metodi tipo:

1° Semplice riscaldamento a secco a 120° prolungato per 2 ore ed oltre, senza ulteriore trattamento.

2° Trattamento nell'alcool a 120° in autoclave.

[Noi abbiamo scelto il metodo Grimbert (nuova farmacopea francese) cioè trattamento dei fili chiusi in tubi sigillati alla fiamma e contenenti alcool assoluto e riscaldamento di questi a 120° per un'ora].

3° Metodo di Frederich.

Trattamento con formolo al 5 % per 1-5 ore secondo lo spessore del catgut, poi lavaggio in acqua e quindi ¼ d'ora in acqua bollente.

* * *

Per la tecnica seguìta ricordiamo questo: Abbiamo fatto delle prove anzitutto adoperando del catgut greggio del commercio, previamente sgrassato in etere. In

una seconda serie abbiamo adoperato del catgut trattato con un metodo preliminare (metodo di Rognone) i cui dettagli non conosciamo; le matassine di questo catgut però sono effettivamente inodore a differenza di quelle del commercio e molto più omogenee e trasparenti. Per ciascuna serie di prove si adoperano i catgut dei numeri 2 e 5 e quindi di media e di massima grossezza della classificazione normale. Per ogni serie e per ogni numero di catgut si è fatto un doppio ordine di prove.

Per il primo ordine (servendoci e di ciascun numero e ciascuna qualità greggia sgrassata o tipo Rognone sgrassato) abbiamo preso dei pezzi di catgut lunghi 3 centimetri circa, li abbiamo rammolliti in acqua tiepida, indi immersi in emulsioni batteriche.

I germi impiegati per queste prove furono: stafilococco (colture di 36 ore in agar emulsionate in soluzione fisiologica sterile sino ad avere una densa emulsione); spora carbonchiosa (da patina in agar di 50 ore, emulsionate come sopra); spora di sottile (da patina di 50 ore, emulsionate come sopra); bacillo tetanico sporificato (da coltura in brodo di 5 giorni ricca di materiale batterico).

Perchè si possa dare il giusto valore alle prove abbiamo saggiato prima questi nostri germi determinandone la resistenza di fronte al vapor d'acqua ed all'acqua calda così da rendere possibile qualsiasi confronto.

Riassumiamo nella tavola unita i dati che si riferiscono alla resistenza tipo delle culture in esame.

Resistenza al vapor d'acqua fluente (99°. 8).

Carbonchio (bacilli sporificati), muore in minuti 5.
Stafilococco, muore in meno di minuti 1.
Sottile, muore in ore 1 e 50 minuti.
Tetano (bacilli sporificati), muore in minuti 27.

Le prove sono fatte con lana di vetro infettata, a batuffolini di 1 cm. di diametro: i dati vanno riferiti alle prove fatte in questo modo.

Resistenza all'acqua calda a 80°.

Carbonchio (bacilli sporificati), muore in minuti 25 ad 80°.
Stafilococco, muore in minuti 10 ad 80°.
Sottile, muore in ore 7 ad 80°.
Tetano (bacilli sporificati), muore in ore 1 e mezza ad 80°.

* * *

Non entriamo in discussione su questi dati, sebbene non concordino colle cifre e coi valori soliti dei trattati. Così si trova generalmente scritto che il tetano

(spora) muore a 80° in un'ora: i nostri dati (e sui fatti positivi è inutile spender parola) dicono che non deve essere sempre così.

I fili di catgut si sono lasciati nell'emulsione batterica per mezz'ora, indi sono stati posti ad essiccare in essiccatore ad acido solforico, poi si sono assoggettati a diversi trattamenti. Quando si trattava di trattamenti chimici, i fili sono stati lavati in acqua sterile, dopo di che erano seminati in brodo seguendo il metodo solito.

In un secondo ordine di prove invece di usare dei pezzi di catgut abbiamo adoperato dei rocchetti già preparati, rammollendoli, inquinandoli, essiccandoli e trattandoli poi come già si è detto.

Riassumiamo in una tavola i risultati, avvertendo che per ogni singola prova furono fatte almeno due determinazioni:

	Microrganismi usati nelle esperienze	Pezzi di catgut del commercio senza disinfezione preventiva				Pezzi di catgut con trattamento preventivo				Catgut greggio (Rocchetti)				Catgut con trattamento preventivo (Rocchetti)			
		N. 5		N. 2		N. 5		N. 2		N. 5		N. 2		N. 5		N. 2	
Catgut a 120 C.° a secco per ore 2 ½	Carbonchio	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	—	—	+	—	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	—	+
	Tetano . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+
Metodo Grimbert (alcool a 120°)	Carbonchio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Tetano . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Metodo Frederisch	Carbonchio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	—
	Tetano . .	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—

NB. - Il segno — significa *sterile*, il + *infetto*.

Dal che si vede che solamente il metodo di sterilizzazione coll'alcool a 120° dà una completa ed assoluta sterilizzazione del catgut.

Metodi chimici di sterilizzazione.

Un numero stragrande di metodi chimici è stato proposto per la sterilizzazione del catgut. Dal metodo primitivo di Lister coll'acido fenico, ai metodi nei quali si utilizza il sublimato corrosivo, al metodo di Claudius, più giù sino ai recentissimi metodi col bromo, si può dire che tutti i prodotti chimici capaci di agire disinfettando hanno avuto la loro applicazione nel trattamento del catgut. Noi ci soffermeremo solamente su quei metodi che hanno goduto da tempo maggiore considerazione e su quelli proposti di recente, i quali o per il nome dei proponenti, oppure per la natura stessa del prcedimento, meritavano qualche considerazione.

Non faremo quindi parola del primitivo metodo di Lister all'acido fenico e delle modificazioni apportate da Rapp, da Lucas Championière ed altri. Così pure diremo senz'altro che non offrono garanzia i metodi nei quali si impiega il sublimato corrosivo, metodi di Schwartz, Braeatz, Bergmann o quello esclusivamente basato sull'impiego della formaldeide (metodo di Harrington e modificazioni di Frederick), per venire senz'altro ad un metodo che a ragione ha goduto molta fiducia: il metodo di Claudius.

Metodo di Claudius.

Questo autore ravvolge il catgut greggio attorno dei rocchetti e lo immerge in questa soluzione:

Joduro potassico	gm.	1
Jodio puro	»	1
Acqua distillata	»	100

Dopo che il catgut è rimasto in questa soluzione per 8 giorni, la sterilizzazione può considerarsi come perfetta.

L'autore non sgrassa il catgut prima di questo trattamento.

Il catgut dopo la sterilizzazione viene conservato in alcool, oppure in soluzione di acido fenico al 3 %, od in un liquido sterile qualsiasi. Fuchs consiglia invece di conservare il catgut in un liquido iodato o meglio ancora allo stato secco in recipiente sterile.

Salkindsohn preferisce usare del catgut sgrassato, che immerge per 8 giorni in una soluzione contenente:

Gm. 0.65 di jodio

» 100.00 di alcool a 50°.

In seguito il catgut viene conservato nello stesso liquido jodato.

Stone W. ha modificato il metodo di Claudius, facendo precedere al trattamento del catgut per mezzo della soluzione acquosa jodo-jodurata, lo sgrassamento del catgut e l'immersione per 36-48 ore in una soluzione di formolo al 4 %, quindi il lavaggio nell'aqua corrente per 10-12 ore.

Metodo Lister (recente).

Lister fa preparare queste soluzioni:

1° Sublimato . . . . gm. 0.50
Acqua distillata . . . . » 80.00

Questa soluzione va preparata a caldo, indi si lascia raffreddare.

2° Acido cromico . . . . gm. 1
Acqua distillata . . . . » 60

Soluzione di acido solforoso e acqua distillata q. b. per portare a gm. 120.

Il soluto di acido cromico si addiziona con acido solforoso fino a che il bel colore bruno arancio diventa verde, poi bleu; allora è presente già un eccesso di acido solforoso che finirebbe coll'impoverire poi la soluzione di sublimato che va aggiunto poi, precipitando il sublimato stesso. Si ovvia a ciò aggiungendo un po' di acido cromico tenuto in disparte, che si versa goccia a goccia sino a che la tinta verde riappare: si completa il volume con acqua e si unisce la soluzione di sublimato. Si lascia nella miscela il catgut per 24 ore, indi si essicca. Essiccato, secondo Lister, si mantiene sterile.

Secondo Lister il metodo realizza la proprietà delle speciali affinità dei composti cromati pei differenti albuminoidi.

(*Semaine méd.*, I, V, 1908).

Metodo di Stich.

L'A. sterilizza il catgut con una soluzione di nitrato d'argento 1 % in alcool ammoniacale. I fili si conservano per ¼-½ ora al riparo dalla luce, si lavano in alcool e si assoggettano alla luce solare in un secondo cilindro sterile. I fili si passano poi in alcool assoluto addizionato col 10 % di glicerina e si possono così adoperare.

(*Centralb. f. Chirurgie*, 26, 1906).

Metodo di Mindes.

Il catgut greggio si avvolge in carta bibula e per due giorni si lascia in una soluzione all'1 % di jodio in benzina e per altri tre giorni nella stessa soluzione rinnovata. Indi si asciuga e si può usare.

(*Centralb. f. Chirurgie*, 51, 1906).

Metodo van Ketel A. B.

L'A. lascia il catgut per due giorni in una soluzione di bromuro e di cromato sodico. Indi nella soluzione pone un po' di bisolfato d'ammoniaca, che pone in

libertà del bromo il quale esercita il suo potere disinfettante sul catgut posto nella soluzione.

La soluzione così allestita si lascia in riposo per due giorni; si lava poi il catgut in acqua e poi in alcool a 90°. Il catgut che era giallo ridiventa bianco, mentre non perde alcuna delle sue proprietà di resistenza.

(*Handeling Tiende flaam. Nat. en Geneesk. Congr.* Beiges, 1907).

Metodo di Chlumski.

L'A. prepara questa soluzione:

Canfora pura . . . . gm. 60
Fenolo puro . . . . « 30
Alcool . . . . » 5

Si lascia il catgut nella soluzione per 2-3 ore; indi lo si estrae e lo si sciacqua in acqua sterile prima dell'uso.

(*Deut. med. Wochen.*, 15, 1908).

Metodo Rognone.

Per le ragioni già dette non riportiamo i dati della preparazione: tralasciando quindi ogni osservazione.

Indichiamo che il metodo è una continuazione e un miglioramento del metodo di Claudius associato ad altri processi.

Tavola delle prove da noi fatte nel laboratorio di Igiene della R. Università di Parma.

	Microrganismi usati nelle esperienze	Catgut greggio del commercio				Catgut con trattamento preventivo				Catgut greggio (Rocchetti)				Catgut con trattamento preventivo (Rocchetti)			
		N. 2		N. 5		N. 2		N. 5		N. 2		N. 5		N. 2		N. 5	
Metodo Claudius.	Carbonchio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Tetano . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Metodo Lister. .	Carbonchio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—
	Tetano . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Metodo Stich . .	Carbonchio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	+	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	+	+
	Sottile. . .	+	+	—	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Tetano . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Metodo Mindes .	Carbonchio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Tetano . .	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+
Met. Van Ketel .	Carbonchio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Tetano . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Metodo Chlumski	Carbonchio	+	+	—	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Tetano . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Metodo Rognone	Carbonchio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Stafilococco	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Sottile. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Tetano . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

NB. - Il segno — significa *sterile*, il + *infetto*.

Poche parole su questi risultati, i quali parlano da soli senza bisogno di considerazioni speciali.

A parte il metodo Rognone, del quale io ho già detto non poterci occupare nella discussione sul tema proposto, non essendo in nostra facoltà indicare il procedimento, si hanno vari metodi che anche nelle artificiali gravi condizioni di inquinamento artificiale del catgut, permettono di dare un materiale assolutamente sterile.

Tali sono il metodo di Claudius all'iodo, il metodo di Lister all'acido cromico, il metodo Van Ketel al bromo.

Le prove furono per ogni saggio ripetute ed i nostri dati furono sempre concordi. La prima risposta in merito al problema pratico della sterilizzazione del catgut è questa: è possibile ottenere per diverse vie un catgut perfettamente e sicuramente sterile.

Nè noi ci soffermeremo su alcune constatazioni teoriche che riguardano le nostre prove, come quella ad esempio che nelle nostre prove si trova qualche volta più resistente la spora tetanica della carbonchiosa: poichè di fronte ai dati dello esperimento, le preoccupazioni teoriche non contano.

***

Ma non basta che il catgut venga bene sterilizzato e offra al chirurgo delle garanzie assolute di sterilità: occorre ancora che si conservi ben resistente, flessibile, morbido, elastico.

Ricerche sperimentali dirette a stabilire i valori esatti di queste diverse proprietà si potrebbero fare con un adatto strumentario. Si potrebbe determinare: 1° resistenza alla trazione dei catgut assoggettati ai diversi trattamenti; 2° resistenza alla torsione; 3° resistenza allo strappamento; 4° aumento del calibro dopo il trattamento.

Ma per deficienza di strumentario ci siamo necessariamente limitati alla determinazione della resistenza alla tensione, servendoci di un dinamometro.

Per talune altre proprietà daremo solo le indicazioni soggettive di più grossolano rilievo.

Le prove dinamometriche non sono senza inconvenienti: in uno stesso tratto di catgut si hanno punti più o meno resistenti; inoltre a seconda del come si procede nella tensione — a scatti o lentamente — si ha la frattura più o meno presto.

Noi abbiamo proceduto con gran cura: ogni cifra rappresenta la media di 6 determinazioni; inoltre i pezzi in prova si son scelti con cura, scartando ogni pezzo appena appena leso o torto; e si è proceduto sempre con ugual metodo e alla posa del filo nel dinametro e nel determinare la tensione.

Procedendo con molto scrupolo si hanno valori molto prossimi per uno stesso metodo, e quindi le determinazioni possono ritenersi attendibili.

Prove dinamometriche alla trazione.

Catgut normale n. 2, rottura a	kg. 8
Id. » n. 5, id.	» 10
Catgut trattato in alcool a 120°, n. 2, rottura a	» 7
Id. id. n. 5, »	» 9
Catgut trattato col metodo di Claudius, n. 2, rottura a	» 7.5
Id. id. id. id. n. 5, id.	» 10
Id. id. id. Lister n. 2. id.	» 7
Id. id. id. id. n. 5, id.	» 9
Id. id. id. Van Ketel n. 2, id.	» 6.5
Id. id. id. id. n. 5, id.	» 8.5
Id. id. id. Roger n. 2, id.	» 8
Id. id. id. id. n. 5, id.	» 10.5

Quindi (sempre astraendo dal metodo Rognone), il miglior metodo dal punto di vista della resistenza è il metodo Claudius.

Però nel trattamento allo iodio se il catgut ha delle falle, esso viene alterato profondamente: quindi il metodo Claudius va usato con grande cura.

Il metodo all'alcool è pure buono, sebbene il filo sia meno resistente; in compenso non ha punti alterati.

Meno forti sono i catgut trattati al bromo e all'acido cromico. Ottimi i fili trattati col metodo Rognone.

Se si esaminano i caratteri generali dei catgut, si è indotti a esprimere i seguenti criteri soggettivi:

Catgut col Claudius. I fili sono abbastanza morbidi, elastici, il volume non è aumentato.

Catgut coll'alcool a 120°. I fili sono un po' rigidi, non aumentano di volume.

Catgut col Van Ketel. I fili sono morbidi, ma ingrossati alquanto di volume.

Catgut col Lister. Come sopra.

Concludendo:

È oggi possibile ottenere dei catgut sterili, resistenti, punto inferiori per qualità di struttura al catgut normale non sterile, coi metodi indicati. Di questi (a parte il metodo Rognone, che alla prova diede ottimi risultati) merita il primo posto il Claudius, indi il trattamento a 120° in alcool, poi il Van Ketel e il Lister.

Forse si dovrebbero desiderare pel metodo di Claudius modificazioni allo scopo di impedire le facili alterazioni nei punti meno integri: modificazioni che sappiamo essere apportate con alcuni trattamenti industriali non pubblicati.

Però allo stato attuale della questione si può ritenere che la sterilizzazione assoluta del catgut è ottenibile senza ledere le caratteristiche di questo materiale.

Dovremmo aggiungere poche considerazioni intorno ai metodi di conservazione del catgut.

Due vie sommarie di conservazione si presentano: conservare il catgut a secco, od in ambiente umido.

La conservazione a secco in tubi chiusi alla lampada ha dei vantaggi per la economia dello spazio: è consigliabile per gli eserciti, per le spedizioni coloniali, ecc. Però col catgut sgrassato, questo perde — alcune determinazioni al dinamometro ce ne han reso certi — della resistenza e della flessibilità.

Ove si possa conviene ricorrere quindi alla conservazione in mezzi liquidi.

Assai consigliato è l'alcool. Ed invero se si tratta di catgut conservato nell'alcool in tubi chiusi, il procedimento può servire bene: però il catgut è sempre un po' rigido. Migliori ci sembrano le miscele di alcool-sublimato con aggiunta di olii essenziali: in questi liquidi la conservazione si fa bene e la natura del liquido dà garanzia che i fili si mantengano sterili. Anche per i recipienti noi pensiamo che i barattoli a smeriglio siano da preferirsi, salvo casi speciali — servizi militari d'ambulanza — ai tubi chiusi alla fiamma; questi accontentano meglio la fantasia, ma nel momento di rompere il tubo non è escluso il pericolo che frammenti di vetro non sterili cadano sul filo e lo inquinino.

Ai tubi saldati (se ne trovano in commercio degli elegantissimi) si darà la preferenza allorquando i trasporti devono farsi in piccolo spazio, senza la certezza che il chirurgo abbia pronti bacinelle e recipienti per accogliere il rocchetto: allora è utile avere nel tubo ad estremo affilato, un avvolgimento di catgut che sporge solo con un estremo dalla fialetta rotta alla parte affilata, e che si svolge a grado a grado si fa trazione sull'avvolgimento stesso(1).

---

(1) Questa nota è stata inviata al « Policlinico » nel maggio 1908: le prove sull'argomento sono state continuate, estendendole anche ai metodi da seguire nell'esame di controllo della sterilità del catgut, e faranno oggetto di una prossima nota.

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*

(48)

Anno XVI Roma, aprile 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 4)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto di Patologia speciale chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Policlinico Umberto I

Contributo sperimentale ed istologico allo studio delle anastomosi nervose

per il dott. PAOLO ALESSANDRINI.

Che i nervi tagliati e poi suturati a varia distanza di tempo possono riacquistare la loro continuità fisiologica, è stato dimostrato fin dalla fine del secolo XVIII, con tanti esperimenti ed osservazioni cliniche, che non ha bisogno di ulteriore conferma. I primi che lo dimostrarono sperimentalmente furono Cruikhank ed Hunter nel 1778. Venne poi il Fontana, che fece esperienze del genere e ne dette la conferma.

La questione ha interessato dapprima prevalentemente i fisiologi, che tentarono, mediante la sezione e successiva sutura diretta o rispettivamente crociata, di dimostrare la dottrina della conduzione nervosa in doppio senso. Lo Schwann tagliò lo sciatico di una rana ed attese la riunione dei due monconi; poi stimolò le radici sensitive di questo nervo e vide che non si determinava alcuna contrazione nei muscoli dell'arto (fatto confermato poi dallo Steinbrück nel 1838), e perciò si credette autorizzato a non ammettere una conduzione in doppio senso lungo la fibra nervosa. Anche più ardimentose furono le esperienze del Bidder (1841), confermate poi dal Gluge e Thiermes (1859), dal Philippeaux e Vulpian (1870), dal Rosenthal (1864) e dallo stesso Bidder (1865), consistenti nella riunione del capo periferico dell'ipoglosso col moncone centrale del linguale, un nervo di senso cioè ed un nervo di moto, esperienze

che, se pure dal punto di vista clinico non hanno potuto avere un'applicazione diretta, hanno contribuito a far crollare quei residui di teleologismo scientifico, retaggio delle discipline e dei metodi precedenti, che ancora intralciavano il metodo sperimentale.

Il taglio dei nervi come causa della degenerazione e rigenerazione, il cui studio fu iniziato dallo Steinbrück (1838), dal Nasse (1839), dal Günter e Schön (1840) e genialmente sviluppato da Augusto Waller (1852), in seguito dette in qualche modo la ragione della continuità che si ristabilisce in seguito alla sutura dei due capi nervosi, sia attenendosi al concetto di Bethe, che al concetto del neurone o ad un concetto eclettico, come recentemente dimostrava l'Heriksen.

Sulla sutura dei due capi di uno stesso nervo è raccolta un'abbondante letteratura nel libro dello Speiser. Molto meno è stato studiato come si comportino due capi nervosi (centrale e periferico) di nervi differenti, quando vengano suturati. Il Bethe nel suo recentissimo libro (*Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystem*, Leipzig, 1903) delinea in modo mirabile le questioni relative alle suture nervose ed io mi permetto di esporre sinteticamente le sue idee ed i risultati delle sue esperienze. Egli si pone i seguenti quesiti:

1. Saldando un capo centrale di un nervo col periferico di un altro, anche più lungo, ma della stessa natura, può aversi un risultato funzionale?

2. Che cosa succede di un nervo che è sezionato in due punti, o in cui, dopo la sezione suddetta, viene intercalato un pezzo di un altro nervo?

3. Possono anostomizzarsi due monconi centrali di nervi differenti?

4. Che cosa succede suturando i due estremi di un tratto di nervo isolato?

5. Che cosa succede saldando i due capi periferici di due nervi tagliati?

6. Possono suturarsi fibre motorie e sensorie?

7. Può suturarsi il capo periferico di un nervo misto col centrale di un nervo di senso specifico?

Il Bethe quindi analizza tutte le varie questioni e problemi relativi.

1. Il primo che sperimentalmente tentò di risolvere il quesito se il capo centrale di un nervo possa fondersi col periferico di altro fu il Flourens nel 1842: egli sezionò i due tronchi principali del plesso brachiale di un piccione da un lato e li suturò incrociati. L'ala rimase dapprima paralizzata, però dopo alcuni mesi riacquistò i movimenti e poi fu possibile il volo come di uccello normale. La sezione fece rilevare che i tronchi nervosi si erano suturati nel modo desiderato, vale a dire crociati. Da quell'epoca le esperienze si sono moltiplicate. Philipeaux e Vulpian ottennero la saldatura della parte centrale del vago col moncone periferico dell'ipoglosso e viceversa nel cane e, dopo un certo tempo, la stimolazione del moncone centrale del vago dava movimenti della lingua e quella centrale dell'ipoglosso fenomeni attinenti al vago. Queste esperienze furono ripetute con successo nel 1885 da Reichert pure sui cani. Importanti sono anche le esperienze di Rava, Stefani (1895)

e Forsmann (1900) sui conigli e sui cani. Il Forsmann istituì anche esperienze di controllo tra la sutura diretta e la crociata, suturando dapprima il capo centrale del tibiale e peroneo coi periferici corrispondenti e poi incrociandoli: L'unione e la rigenerazione decorsero in ambedue i casi ugualmente rapidi. In altra esperienza fu suturato il capo centrale del tibiale coi capi periferici di ambedue; esperienza che pure riuscì. Bethe tagliò lo sciatico sinistro di un cane al ginocchio, il destro in corrispondenza del forame sciatico; fece quindi una sezione mediana in corrispondenza del perineo e suturò i nervi incrociandoli, risultando così anche diversa la lunghezza dei capi periferici: dopo sei mesi si ebbe la motilità; dopo sette mesi e mezzo lo sciatico di sinistra fu messo allo scoperto e colla sua stimolazione si contraeva solo la muscolatura della gamba e del piede destro: alla sezione risultò una completa unione ed all'esame microscopico si riscontrò la presenza di abbondanti fibre mieliniche nei capi periferici. Importanti sono anche le recenti esperienze di Flatau e Sawicki, che riuscirono nella sutura per anastomosi, anche aspettando dopo la sezione del nervo parecchie settimane: fatto confermato, come vedremo, da molti chirurghi.

Ciò non era ritenuto possibile prima delle esperienze dei suddetti autori, più per fatti aprioristici che per dati sperimentali, giacchè si riteneva che iniziati sul capo periferico i fatti degenerativi, non era più possibile il ristabilirsi delle conducibilità. Questo pregiudizio ha molto ostacolato il progresso di questa branca della chirurgia del sistema nervoso.

Quindi non solo è possibile negli animali una sutura crociata di nervi, ma anche un allungamento di un nervo oltre la norma, e l'esperienza riesce anche facendo la sutura dopo un certo tempo dalla sezione.

2. Sulla seconda questione esistono molte ricerche dal punto di vista clinico (cfr. Kölliker. *Die Chirurgie des Nervensystems*, 1900). Da queste ricerche risulta, come Bethe ha potuto confermare sperimentalmente, che un nervo sezionato in due punti ristabilisce la sua continuità in ambedue i punti: secondo alcuni la continuità si stabilisce prima nella sutura superiore, secondo altri nella periferica. Forsmann ha messo poi in rilievo il fatto che il tratto intercalato serve come guida, tanto che può essere sostituito da un pezzo di nervo di un altro animale o da un pezzo di seta. Il Powers recentemente in un suo lavoro non si dichiara molto favorevole all'intercalare tratti di nervi di altri animali, essendo questo procedimento di gran lunga inferiore alla plastica a lembo: si può però sicuramente affermare che quando il pezzo mancante sia lungo, i nervi di altri animali sono poco indicati, mentre invece il trapianto di un nervo dello stesso animale o la plastica a lembo sono accompagnati più frequentemente da successo. Bethe dà molta importanza all'orientazione del tratto intercalato, cioè capo centrale a centrale e periferico a periferico: infatti ad un giovane cane pose allo scoperto ambedue gli sciatici ed asportò un pezzo di due centimetri e mezzo circa,

suturando da una parte di nuovo nell'orientamento di prima, dall'altra capovolgendo il pezzo. Dopo quattro mesi gli arti erano normali; però all'esame microscopico, dalla parte in cui il segmento intercalato non era stato capovolto, si riscontrò continuità quasi completa delle fibre attraverso il segmento intercalato, il che non succedeva per la parte corrispondente dall'altro lato: ammette perciò una *polarità dei nervi.* Però egli si basa per questo su di una sola esperienza: il fatto quindi meriterebbe conferma.

3. Sulla possibilità della anastomosi tra due monconi centrali venne la prima idea a Schiff (1858): egli voleva vedere se i nervi sensitivi erano capaci di condurre in senso inverso: a questo scopo egli cercò nelle gambe del coniglio due rami nervosi, la cui stimolazione desse solo fenomeni riflessi e non motori diretti: li tagliò ambedue e riunì i monconi centrali colla sutura. Dopo alcuni mesi, messa allo scoperto l'ansa costituita dai capi centrali dei due nervi, trovò che la stimolazione di ambedue dava di nuovo fenomeni riflessi. Allora egli tagliò uno dei nervi costituenti l'ansa più in alto che gli fu possibile e, stimolato il capo periferico di esso non ottenne alcuna reazione: per ottenerla si doveva stimolare l'altro nervo o almeno la cicatrice. Quindi i due monconi centrali non erano uniti funzionalmente.

Oltre a questa esperienza esistono ancora quelle dello Stefani (1887) e di Langley ed Anderson, collo stesso risultato dello Stefani. Questi sezionò a più cani e conigli il radiale ed il mediano e riunì i loro capi centrali: dopo due-cinque mesi si trovarono anatomicamente riuniti. Tagliò allora un nervo piuttosto in alto e, stimolato il tratto periferico, non ebbe, come nelle esperienze dello Schiff, movimenti riflessi, come pure modificazioni della pressione sanguigna e del ritmo respiratorio: i riflessi si avevano solo stimolando la cicatrice o il moncone centrale. In altri due casi lo Stefani (1896) ripetè l'esperimento, con la sola differenza che, appena fatta la sutura, tagliò il radiale in alto: dopo due mesi, riaperta la ferita e stimolato il moncone periferico del radiale anche con correnti deboli, si ebbero fenomeni riflessi.

Stefani venne alla conclusione *che due monconi centrali non possono fisiologicamente suturarsi quando stanno in rapporto con le cellule d'origine, ma che ciò accade se vengono separate da queste:* interpretazione questa, che il Bethe combatte perchè contraria alla sua teoria sull'autorigenerazione della fibra nervosa. Del resto l'autore suddetto ha ripetuto le esperienze modificandone le modalità, ed all'esame microscopico della cicatrice ha potuto constatare che le fibre di due monconi centrali non si uniscono tra loro; fatto che egli attribuisce alla polarità suaccennata.

4. Per stabilire le modificazioni che si hanno lungo il decorso di un nervo separato dai centri e dalla periferia i cui capi vengono suturati, il Bethe ha isolato in due giovani cani un tratto di nervo sciatico e ne ha suturato gli estremi, formando un anello. Non c'è in questo modo nessun

espediente per capire se la continuità fisiologica si sia stabilita, certo è che in ambedue i casi i due capi erano saldati intimamente e la cicatrice attraversata da molte fibre nervose; da ciò si capisce che è possibile l'accrescimento delle fibre nervose senza influenza dei centri, almeno in cani giovani.

5. Quanto alla questione del saldamento dei due capi periferici di due nervi tagliati, il Bethe ha fatto varie esperienze in proposito: tra le altre ha tagliato più in alto possibile ambedue gli sciatici di due giovani cani ed ha suturato al perineo le superfici di sezione dei capi periferici. Dopo vari mesi non potè constatare passaggio dello stimolo attraverso la cicatrice da un'arto all'altro. All'esame microscopico solo qualche fibra attraversava la cicatrice: i risultati teorici che egli trae dalle sue esperienze, non dimostrano nulla di positivo.

6. Viene ora la questione della sutura tra fibre motorie e sensorie. Questa questione fu elaborata dal Bidder, ma specialmente dal Philipeaux e Vulpian (1863). Abbiamo veduto come questi autori riunissero il ramo centrale del linguale col capo periferico dell'ipoglosso. Alcuni mesi dopo l'operazione fu isolato il nervo e stimolato sopra e sotto la cicatrice: in ambedue i casi si ebbero movimenti riflessi dell'animale, come pure contrazioni della lingua: il valore di questa esperienza venne a sparire quando si venne poi successivamente a dimostrare che nel linguale decorrono delle fibre motrici derivanti dalla chorda timpani. Dalle esperienze esaurienti di Bethe risulta però che, *se non vi è restituzione dell'integrità funzionale, pure è possibile una influenza trofica tra fibre nervose motorie e sensitive.*

Bethag nel 1902, suturando il capo periferico del facciale col centrale della seconda branca del trigemino, e il capo periferico del linguale col centrale dell'ipoglosso, aveva ammesso già qualche cosa di analogo. Dopo il taglio dei nervi e successiva sutura, si ebbero, è vero, dei fenomeni di paralisi; ma nei cani, a cui era stato suturato il nervo facciale con l'infraorbitale, i fatti paralitici dopo più di tre mesi cominciarono a retrocedere, pur continuando l'anestesia: il contrario successe nei cani della seconda esperienza. Quindi venne alla conseguenza della prevalenza funzionale del segmento centrale, di qualunque natura esso sia; fatto, che confermò anche l'esame istologico.

La questione quindi, dal punto di vista della fisiologia sperimentale merita ancora nuove osservazioni.

7. Il Bethe ha infine tentato di suturare il capo centrale del mascellare superiore col tratto periferico del nervo ottico. Però, se all'esame macroscopico si constatò una cicatrice, all'esame microscopico si potè rilevare la completa indipendenza dei due monconi.

Sempre dal punto di vista sperimentale, però non complete, perchè alla parte fisiologica manca la conferma anatomica, sono interessanti le esperienze di Langley (1897), che riuscì nel gatto ad ottenere il saldamento del moncone centrale del vago col ganglio cervicale del simpatico; e anche qui la

stimolazione del simpatico determinava gli stessi fenomeni che si hanno nella stimolazione del vago (naturalmente insieme ai fenomeni inerenti al simpatico), e la stimolazione del vago fenomeni simpatici: queste ricerche vennero recentemente confermate da N. Floresco.

Calugareaunu e V. Henri (1900), incrociando il vago e l'ipoglosso, ebbero completa restituzione *ad integrum* non solo delle funzioni dell'ipoglosso, ma anche del vago: fatto però che fu in parte messo in dubbio dallo Jappelli (1907) in un suo recente lavoro.

Wertheimer e Dubois (1907) hanno ripetuto le esperienze del Bidder, venendo alla conclusione che non è possibile una funzione motoria al capo periferico del linguale unito col centrale dell'ipoglosso ed i movimenti che si provocano colla stimolazione di questo, sono da ravvicinarsi più ai cosiddetti movimenti pseudomotori che a veri e propri movimenti, che si assomiglino in qualche modo a quelli determinati dall'ipoglosso integro (giugno 1907).

Gli studi recenti del Langley ed Anderson hanno messo in rilievo che quattro sono le possibili combinazioni in cui si possa stabilire la continuità fisiologica nell'incrocio dei nervi:

1. Capo centrale di un nervo della vita di relazione col periferico di una stessa specie (per esempio mediano cubitale; facciale-spinale);
2. Due nervi della vita vegetativa (vago e simpatico cervicale);
3. Capo centrale di un nervo della vita di relazione col periferico della vita vegetativa (per esempio ipoglosso-vago);
4. Capo centrale di un nervo della vita vegetativa col periferico di uno della vita di relazione (per esempio vago-ipoglosso).

Sono anche interessanti le esperienze sul processo della riunione nervosa. E' merito del Forsmann (1900) di averne fatto oggetto di studio speciale. Egli situò i due monconi in tutte le possibili direzioni, per esempio ambedue rivolti parallelamente verso la periferia e sempre ottenne il saldamento; talchè fu costretto ad ammettere un *neurotropismo* analogo al *chemiotropismo*, per cui gli elementi dell'estremità prossimale sarebbero attratti dai prodotti del disgregamento del capo periferico; per confermare questo asserto fece la seguente esperienza: In corrispondenza del capo centrale di un nervo sezionato e nella direzione del suo asse adattò due tubi di collodion, uno ripieno di sostanza epatica e l'altro di sostanza cerebrale ridotte in poltiglia e il nervo si continuò solo in questo secondo tubo.

***

Questo è il contributo che i fisiologi, fin dal momento che il metodo sperimentale prevalse, hanno portato nel campo della chirurgia dei nervi periferici; contributo, che, se non totalmente, almeno in buona parte, è stato dalla clinica utilizzato.

La chirurgia del sistema nervoso, confortata dal successo clinico e dalla conferma della morfologia e della fisiologia sperimentale, viene quindi ora assumendo delle proporzioni sempre più rilevanti e fa preconizzare nuovi ed insperati successi anche nel campo della neuropatologia.

Per ciò che si riferisce alla chirurgia dei nervi periferici la clinica ha utilizzato finora con sicuro successo la sutura nervosa tra i due capi recisi di uno stesso nervo, diretta od indiretta, mediata od immediata; ed il trapiantamento, o sutura nervosa per anastomosi, tra due nervi di funzione analoga.

L'esperienza clinica e di laboratorio hanno stabilito i seguenti caposaldi:

« La rigenerazione nervosa è tanto più rapida quanto più il soggetto è giovane ».

« La rigenerazione nervosa è tanto più rapida quanto la sezione è più ravvicinata ai centri ».

« La rigenerazione è anche più rapida dopo una seconda sezione, che dopo una prima ».

« Si ammette generalmente che la rigenerazione di un nervo esige una media di sei mesi. Lejars ammette da tre a cinque mesi per l'adulto e da sei ad otto per il vecchio ».

« Bisogna distinguere una restaurazione istologica da una funzionale, quest'ultima essendo molto più lunga a prodursi della prima; perchè la restaurazione istologica riguarda il tratto della cicatrice e probabilmente la restaurazione funzionale sorgerà quando tutto il nervo fino alle terminazioni sarà rigenerato. Infatti Densusianu ha dimostrato che nelle cavie la rigenerazione delle placche motrici si fa in maniera discendente; e dopo queste si fa la riparazione muscolare ».

« Quando le fibre non sono ancora direttamente eccitabili, obbediscono all'eccitazione dei centri ».

« L'ordine con cui si ha il ritorno della funzionalità dei nervi è il seguente:

« *a*) Trofismo;

« *b*) Sensibilità;

« *c*) Motilità;

« *d*) Aumento della sostanza muscolare restata atrofica per la lunga inattività, meno in quei punti dove è degenerata».

***

La sutura del capo centrale col periferico di uno stesso nervo fu consigliata nell'uomo fin dal secolo XIII da Guglielmo di Salicet e da Guido di Chauliac. Nel secolo scorso Dupuytren la consigliò di nuovo, senza però praticarla. La prima operazione rimonta a Daniel Wurz e poi a Baudens nel 1836. Nelaton nel 1863 ritentò in un caso la sutura nervosa precoce e tentò

in un altro la tardiva, ambedue con successo. Oggi la sutura nervosa è divenuta così abituale che non se ne pubblicano più le osservazioni.

Non accennerò quindi alla serie dei processi tecnici per la sutura sia mediata che immediata, sia primitiva che secondaria.

Alla sutura nervosa seguì cronologicamente l'innesto nervoso tentato nell'uomo per la prima volta da Philipeaux a Vulpian (1870); essi però non ottennero la *restitutio ad integrum*. Glück nel 1880 ritentò le esperienze e dice di esservi riuscito. Tuttavia Johnson (1882) in seguito a ripetuti tentativi, venne alla conclusione dell'impossibilità di ottenere simili innesti, opinione emessa pure da Assaky nella sua tesi. Albert (1885) la ritentò senza risultato, Landerer nel 1888 sostiene di esserci riuscito, come pure Robson (1889), Durante nel 1892, Harrison nel 1893 e 1896 e Peterson nel 1899.

In conclusione questo processo di riparazione non ha dato finora che dei risultati incerti. In ogni caso il frammento trapiantato non servirebbe che a guidare il lavoro di rigenerazione col medesimo meccanismo delle anse di catgut, tanto che molti chirurghi, anche recentemente, preferiscono la plastica dei nervi e l'interposizione di tubi alla Vanlair o alla Payr, piuttosto che ricorrere all'innesto nervoso.

La sutura per anastomosi, preconizzata nel campo clinico dal Danonvillier, è stata praticata per la prima volta nell'uomo dal Létiévant nel 1873. L'idea trovò molti oppositori e tra gli altri persone autorevoli, quali Folkenheim, Wolberg, Kölliker: realmente però all'inizio i risultati furono poco soddisfacenti.

Il Létiévant fece quattro tentativi, di cui uno con esito mediocre, uno con esito incerto e due con esito nullo. Désprés nel 1876 la ritentò, suturando il moncone periferico del mediano sul tronco dell'ulnare, dissociando le fibre di questo; il risultato fu negativo. Gunn ritentò la suddetta operazione nello stesso anno, però invece di sfibrare l'ulnare, suturò il capo periferico del mediano in un occhiello fatto trasversalmente all'ulnare e la sua operazione fu coronata da pieno successo. Neugebauer nel 1889 segnala un caso di sutura tra il capo periferico del peroneo ed il tronco del tibiale fatta dal Wölfler e in cui dopo otto mesi non si era ancora stabilita la continuità funzionale. Réboul (1897) tentò la sutura dello sciatico popliteo interno coll'esterno. Nello stesso anno Sick e Sänger suturarono il capo periferico del radiale con un lembo del mediano ed il risultato funzionale fu discreto. Dumstrey (1899) in un caso di paralisi dell'ulnare postraumatica insorta da più di due anni, anastomizzò quel nervo col mediano all'avambraccio, ma perdette di vista il malato; però aveva già dopo cinque mesi rilevato segni di un ristabilimento della funzione. Codevilla nel 1900 impiantò con successo il capo periferico del peroneo nel popliteo interno. L'operazione fu ripetuta nel 1901 dal Kölliker in una paralisi di origine cerebrale e dopo poco tempo egli notò la scomparsa dell'atetosi esistente. Regnier nel 1902

tentò la sutura del nervo mediano col cubitale e dopo sei mesi ebbe una completa integrità funzionale. Nel 1905 lo Spitzy ottenne dopo nove mesi la restituzione *ad integrum* in un ragazzo di 12 anni, a cui aveva innestato il mediano col radiale per una paralisi a tipo Erb dovuta a manovre ostetriche nel momento del parto. Nello stesso anno il Bade ottenne un simile successo.

Nel 1898 comincia l'anastomosi nervosa ad essere utilizzata nella paralisi del facciale, affezione in cui quel processo operatorio fu di preferenza applicato, avendo il nervo suddetto oltre ad un valore funzionale, anche un valore estetico rilevantissimo. I casi seguiti da successo più o meno completo, rimontano a tutt'oggi ad una quarantina. Il primo caso rimonta ai due fratelli Ballance ed a Purves Stewart, però esso insieme ad altri sei pure degli stessi autori, fu pubblicato nel 1903: l'anastomosi fu istituita tra la branca periferica del facciale col tronco centrale dello spinale e una volta con quello del glosso-faringeo ed il successo fu discreto in tutti i casi. Viene poi il caso di Faure (1895) pure d'anastomosi spino-facciale seguito da un completo successo. L'operazione fu ripetuta nel 1900 dal Kenedy con sutura però termino-laterale ed il risultato fu veramente brillante. Egli sperimentò anche sul cane e riuscì in questo a saldare col ristabilimento della funzione, i nervi flessori dell'avambraccio, cogli estensori e viceversa.

Da quest'epoca la sutura per anastomosi venne praticata con successo sempre crescente. Manasse nello stesso anno tentò la stessa operazione del Kennedy, ma sul cadavere, per modificarne e semplificarne la tecnica. Nel 1901 Bréavoine trattò chirurgicamente la paralisi del facciale coll'anastomosi spino-facciale con completa *restitutio ad integrum*.

Nello stesso anno Barrago-Chiarella portò un buon contributo sperimentale alle anastomosi nervose nel caso di paralisi del facciale.

Abbiamo dopo pochi mesi poi il caso di Hackenbruck, pure seguito da successo completo. Nel 1903 il Körte tentò la prima volta l'anastomosi capo a capo ipoglosso facciale preferendo l'ipoglosso allo spinale giacchè il centro corticale di quello sarebbe più vicino di questo al centro del facciale: e il successo fu completo, ma solo dopo un anno e mezzo. Viene poi il caso di anastomosi spino-facciale di Keen (1903) seguito pure da *restitutio ad integrum* dopo 7 mesi.

Pure nel 1903 vi è il caso di Harvey Cushing di innesto spino-facciale capo a capo ugualmente riuscito.

Hackenbruck nello stesso anno riuscì a ristabilire la funzionalità in un facciale paralizzato da otto anni, innestando il suo capo periferico con un lembo distaccato dall'accessorio. Tentò anche, con discreto successo, il trattamento della paralisi infantile, innestando il peroneo paralizzato con un lembo distaccato dal tibiale. James Nicoll non riuscì nello stesso anno a de-

terminare la funzionalità in un facciale paralizzato e poi suturato all'ipoglosso; fatto che si dovette a circostanze realmente imprevedute.

Abbiamo poi il caso di Szeiner: la stessa operazione dell'Hackenbruck e dopo tre mesi si ebbe di nuovo la funzionalità. Vi è inoltre il caso di Frazier di anastomosi termino-laterale ipoglosso-facciale e quello di Glück di anastomosi termino-laterale spino-facciale, ambedue nel 1903.

Nel 1904 abbiamo il caso di Bouffleur citato dal Murphy di anastomosi capo a capo facciale-accessorio. Poi vi è il caso di Murphy della stessa operazione con completo successo. La stessa operazione fu pure ripetuta nello stesso anno dal Löhlein.

Bardenheuer nello stesso anno, in seguito alla distruzione del facciale per un flemmone, tagliò l'ipoglosso trasversalmente e ne suturò il capo centrale col periferico del facciale, e, benchè l'operazione fosse stata fatta dieci anni dopo l'insorgenza della paralisi, il risultato dopo sei settimane era molto soddisfacente. Lo stesso autore insieme al Lambeth pubblica un altro caso di sutura facciale-ipoglosso seguita da guarigione e passa in rassegna i venti casi di paralisi del facciale curati fino allora con l'anastomosi, sostenendo che il nervo più indicato per l'anastomosi è l'ipoglosso, come avevano ritenuto già Frazier e Spiller, nella loro monografia. Faure invece si mostra favorevole alla sutura del facciale con l'accessorio, benchè quasi sempre in questo modo i movimenti della faccia siano accompagnati da quelli della spalla. Anche Mintz tentò l'anastomosi spino-facciale in un caso di paralisi periferica che datava da un anno, con risultato soddisfacente. Nello stesso anno abbiamo il caso di Villar di anastomosi spino-facciale con buoni risultati.

L'operazione ipoglosso-facciale senza taglio dell'ipoglosso, fu tentata di nuovo dal Furet con successo: questo autore nel suo lavoro riassume i casi di paralisi del facciale curati fino allora con l'anastomosi e viene a dimostrare che nell'80 % dei casi si ha la *restitutio ad integrum*, e nel 20 % *l'intervento è sempre utile, perchè, se non si ristabilisce la funzione, pure il tono muscolare si ristabilisce sempre;* il che è di grande importanza dal punto di vista estetico nel caso di paralisi del facciale. Viene inoltre a dimostrare che *coll'educazione i movimenti associati vengono man mano a scomparire.*

Nella stessa epoca abbiamo il lavoro di Lafite Dupont, importante per le considerazioni di indole pratica: egli tentò di nuovo con successo favorevole la sutura del capo periferico del facciale coll'ipoglosso, innestando quello in un'asola fatta in questo. Dopo cinque mesi ebbe di nuovo inizio della funzionalità e dopo otto mesi la *restitutio ad integrum* completa; si poteva così, con la stimolazione della parte prossimale dell'ipoglosso, determinare anche la contrazione dei muscoli facciali dello stesso lato: grazie al metodo di sutura impiegato, non si ebbe la minima paresi della lingua.

Sempre nel 1904 abbiamo poi il caso di anastomosi termino-laterale

ipoglosso-facciale, seguito da successo, dell'Alexander. Nel 1906 abbiamo cinque casi di anastomosi termino-laterale ipoglosso-facciale di Taylor e Clark di cui quattro furono seguiti da discreto successo.

In quest'epoca sono anche interessanti gli studi sperimentali del Libroja che mise in rilievo il fatto che non è solo lo stato della fibra nervosa che bisogna riguardare per la riuscita dell'innesto, ma lo stato della fibra muscolare nel campo del nervo in cui si pratica l'innesto. Si comprende quindi quanto sia giovevole il fare la cura medica anche nei casi di paralisi grave.

Nel 1907 abbiamo il caso di Boufleur e quello di Murphy di anastomosi capo a capo spino-facciale, ambedue seguite da pieno successo. Inoltre due casi di Vidal, uno di anastomosi spino-facciale con risultato non molto buono ed uno di anatomosi ipoglosso-facciale con risultato ottimo.

Infine quattro casi di Peugnez di anastomosi spino ed ipoglosso-facciale con risultato davvero sorprendente, senza traccia di movimenti associati.

Nel 1908 abbiamo il caso di Pascale pure seguito da successo,. caso importante per molti riguardi sia d'interesse pratico che teorico.

Si trattava in questo caso di paralisi completa del facciale consecutiva a colpi di rivoltella nell'orecchio: fu fatta l'anastomosi del moncone periferico del nervo facciale, alla sua uscita dal forame stilo-mastoideo con una porzione del capo centrale dello spinale, reciso prima della sua divisione nella faccia profonda del muscolo sterno cleido mastoideo.

Interessanti sono le considerazioni che fa il Pascale per spiegare il ripristinamento dell'atto volitivo dopo l'innesto.

Esiste inoltre un caso di anastomosi spino-facciale ancora inedito operato dal prof. Bastianelli seguito da discreto risultato funzionale.

Non voglio passare sotto silenzio i tentativi fatti dell'anastomosi nervosa per la cura delle paralisi infantili. Sembra che il primo a tentare questa operazione fosse il Peckham nel 1900: in questo caso la paralisi rimontava a 10 anni ed è sorprendente come già dopo sei settimane si avesse accenno a ripristinamento della funzione. Il secondo e il terzo caso sono di Frazier e Spiller (1905): l'anastomosi fu fatta tra il capo periferico del nervo tibiale anteriore, col nervo muscolo-cutaneo e il risultato funzionale fu completo. Il quarto caso è di Young e l'operazione identica alla precedente fu seguita da completo ripristinamento della funzione. Viene poi il caso di Murphy nel 1905. Importante anche perchè fu accompagnato da tenoplastiche e fu seguito da completo successo (per i particolari cfr.: Murphy, *Neurological Surgery in Surgery, Gynecology and Obstetrics*, aprile 1907). Vengono poi il caso di Hackenbruck e quello di Kader con ottimo risultato. Finalmente viene un altro caso di Murphy (1907) seguito pure da successo.

Lo Spitzy in un recente lavoro (1908) sintetizza le indicazioni nell'intervento nei casi di paralisi infantili e riferisce tre suoi casi (di trapianto di

parte del mediano in un'asola del radiale) seguiti da buon risultato funzionale.

Importanti sono pure i risultati nelle paralisi traumatiche della spalla di W. Hurris e Warren Low nel 1903 e quelli accompagnati pure da successi di Murphy (1907), la cui tecnica è riportata nel lavoro citato.

Dall'insieme dei fatti citati risulta che si sono avuti numerosi successi e lo scetticismo di molti non ha ragione di esistere, quando si pensa che dalle ultime statistiche si rileva che nel 78 % dei casi operati l'operazione è riuscita utile; tanto più che l'anastomosi nervosa renderà anche più buoni servigi quando saranno più precisate le indicazioni e la tecnica da seguire. Inoltre bisogna considerare che all'infuori dei movimenti volitivi l'operazione è utilissima pel trofismo e pel tono muscolare.

L'inconveniente fondamentale è la presenza dei movimenti associati, che, benchè coll'educazione possano diminuire, sono rari i casi in cui sono scomparsi completamente.

Sintetizzando le cause per cui si ricorre a quest'operazione, abbiamo secondo il Pascale:

1. Traumi, colpo d'arma da fuoco e frattura della base del cranio;
2. Otiti e mastoiditi;
3. Spasmo del facciale;
4. Divisione accidentale del nervo dopo operazioni chirurgiche;
5. Cause non ben determinate.

***

Se ora veniamo a considerare i procedimenti tecnici adoperati per l'anastomosi nervosa, possiamo ridurli a due:

a) Sutura capo a capo tra l'estremità centrale di un nervo e la periferica di un altro: in questo caso il risultato funzionale è quasi sempre completo; però con questo procedimento viene sacrificata la funzione di un nervo.

b) Sutura termino-laterale: questa può farsi in due maniere. O il capo periferico di un nervo viene suturato in un'asola trasversale o in un lembo dell'altro nervo o in un'asola longitudinale fatta sull'altro nervo; però quest'ultimo mezzo a tutta prima non sembrerebbe portare a risultati efficaci, essendo pochissime le fibre interrotte che verrebbero a porsi in rapporto col capo innestato.

Si comprende facilmente che nel caso dell'asola trasversale avviene qualche cosa di analogo a quello che si ha nella sutura capo a capo: la funzionalità del capo innestato va tutto a scapito di quella del nervo in cui si fa l'asola.

Io perciò mi sono proposto di studiare se e come avviene il ritorno della funzionalità usando l'anastomosi in un'asola longitudinale e cercando di interessare trasversalmente il minor numero di fibre nervose.

Per non intralciare troppo le mie ricerche, ho limitato le mie esperienze solamente ad un nervo. Come nervo fondamentale mi sono servito dell'ipoglosso; anzitutto perchè facilmente accessibile, poi perchè è uno dei meglio conosciuti anatomicamente e fisiologicamente; perchè si possono facilmente rilevare i minimi disturbi trofici a carico della metà della lingua corrispondente, paragonandola coll'altra metà; perchè finalmente è uno dei nervi cranici il cui nucleo centrale è bene delimitato e quindi le mie ricerche microscopiche potevano essere fatte su base sicura.

Ho cercato anzitutto di studiare l'opportunità delle varie anastomosi che si possono fare con l'ipoglosso nel caso di lesioni di questo nervo.

Un'altra questione che pure potrà avere molta importanza è quella che io ho tentato di risolvere, determinando cioè se è possibile l'adattamento funzionale tra i diversi segmenti dell'asse cerebro-spinale. Questo fatto finora non era stato dimostrato da alcuno; sebbene, partendo da considerazioni teoretiche, si poteva ammettere già *a priori*.

Ho voluto infine constatare se l'anastomosi che si fa dopo un certo tempo dal taglio di un nervo si compie colla stessa rapidità dell'anastomosi immediata.

Esporrò ora obbiettivamente e cronologicamente l'ordine delle mie esperienze, senza citare i molti animali operati e morti per malattie intercorrenti; evenienza che ho riscontrato in tutti i gatti su cui avevo incominciato le mie esperienze. Mi sono servito quindi di cani di varie età.

L'inconveniente principale dell'operare gli animali sta nel fatto che non si può educare e facilitare così l'adattamento alla nuova funzione, ma è necessario servirsi dello stimolo, che, sebbene non realizzi le condizioni normali, pure a queste molto si avvicina.

Così il Pascale nel caso da lui riferito ha notato costantemente che mentre collo stimolo elettrico si contraevano solo i muscoli eccitati, collo stimolo volitivo invece la contrazione avveniva sempre e contemporaneamente ai muscoli innervati dall'altro nervo a cui l'uno era innestato.

Operato	Età presumibile	Operazione	Risultato
Cane 1°. . .	Meno di un anno	15 settembre 1906. Sezione ipoglosso sinistro 1° dicembre 1906. Sutura del capo periferico dell'ipoglosso col capo centrale di un nervo dei plesso brachiale. Guarigione per prima	15 aprile 1907 (4 mesi e mezzo). Stimolazione faradica e meccanica sopra e sotto la cicatrice. Vivaci movimenti della metà sinistra della lingua.
Cane 2°. . .	7-8 anni	10 ottobre 1906. Sezione ipoglosso sinistro nel punto e nel modo precedente 10 dicembre 1906. Non reazione ad alcuno stimolo del capo periferico dell'ipoglosso tagliato. Innesto di questo in un'asola fatta nello spinale dello stesso lato prima del punto di perforazione dello sternocleido	10 febbraio 1907 (2 mesi). Trofismo della lingua, non migliorato dall'operazione del 10 dicembre. Restaurazione anatomica completa. Funzionale appena accennata sia colla stimolazione meccanica che elettrica del tronco dello spinale sopra la sutura o del tronco dell'ipoglosso sotto la sutura. Forse il parziale insuccesso è dovuto alla brevità del tempo interceduto tra la sutura e l'esame e all'età dell'animale.
Cane 3°. . .	4-5 anni	5 gennaio 1907. Sezione ipoglosso sinistro e sutura immediata con uno dei nervi del plesso brachiale tagliato più a lungo che fu possibile e rovesciato in alto. Guarigione per prima	2 maggio 1907 (4 mesi). Colla stimolazione del nervo del plesso brachiale suturato si avevano evidenti movimenti della metà sinistra della lingua, meno accentuati però di quelli determinati sulla metà destra dalla stimolazione dell'ipoglosso sano.
Cane 4°. . .	4-5 anni	2 gennaio 1907. Sezione dell'ipoglosso sinistro e sutura immediata col tronco dello spinale dello stesso lato dopo averlo innestato in un'asola longitudinale di questo prima del punto di penetrazione nello sternocleido. Guarigione per prima	15 aprile (3 mesi e mezzo). Restaurazione funzionale abbastanza rilevante. La stimolazione del capo centrale dello spinale determinava movimenti sia dello sternocleido di sinistra che della metà omonima della lingua.
Cane 5°. . .	1 anno circa	5 gennaio 1907. Sezione dell'ipoglosso sinistro nel modo solito ed innesto del capo periferico in un'asola dello ipoglosso destro facendo passare il capo medesimo sotto i muscoli milo-ioidei. Guarigione per prima	5 maggio (4 mesi). Restaurazione funzionale completa. La stimolazione dell' ipoglosso sopra la cicatrice determinava contrazione uniforme di tutta la lingua.

Operato	Età presumibile	Operazione	Risultato
Cane 6°. . .	6-7 mesi	6 gennaio. La stessa operazione del cane n. 4. Guarigione per prima	6 maggio (4 mesi). Restaurazione funzionale completa. La stimolazione dello spinale sopra la cicatrice determinava movimenti della metà sinistra della lingua ugualmente intensi che la stimolazione dell'ipoglosso destro della metà destra.
Cane 7°. . .	6-7 anni	15 gennaio. La stessa operazione del cane n. 3. Guarigione per prima	15 aprile (3 mesi). *Restitutio ad integrum* abbastanza completa: il fatto in gran parte era però dovuto ad alcune fibre del moncone centrale dell'ipoglosso che avevano raggiunto la cicatrice, sicchè stimolando quello si avevano, benchè meno accentuati, movimenti della metà sinistra della lingua.
Cane 8°. . .	7-8 anni	20 gennaio. Taglio dell'ipoglosso sinistro ed innesto del suo capo periferico in un'asola fatta nel vago dello stesso lato. Guarigione per prima	10 maggio. Stimolazione del moncone centrale del vago sinistro dà lievi movimenti quasi fibrillari della metà sinistra della lingua.
Cane 9°. . .	5-6 anni	20 gennaio. La stessa operazione del cane n. 5. Guarigione per seconda	5 maggio (3 mesi e mezzo). Cicatrice molto estesa in corrispondenza dei monconi: stimolazione sopra e sotto di essa senza nessun effetto.
Cane 10° . .	1 anno	26 gennaio. La stessa operazione del cane num. 3; però per evitare uno stiramento eccessivo dei monconi adoperai la sutura per sdoppiamento alla Letiévant	20 maggio (4 mesi). Risultato funzionale soddisfacente.

Operato	Età presumibile	Operazione	Risultati
Cane 11° . .	2 anni circa	2 febbraio. Taglio dell' ipoglosso sinistro e sutura del suo capo periferico all'estremità prossimale dell' estremo periferico dello spinale tagliato prima di perforare lo sternocleido. Sutura termino-terminale tra il capo centrale del secondo nervo del plesso-brachiale coll' estremità distale del capo periferico dello spinale. Guarigione per seconda	8 aprile. Non ha attecchito la seconda sutura, sicchè il capo centrale del plesso brachiale giace isolato in mezzo a tessuto cicatriziale.
Cane 12° . .	2 anni circa	14 marzo. La stessa operazione del cane n. 8. Guarigione per prima	14 maggio. Vi era una parziale restituzione della funzione in parte da attribuirsi ad alcune fibre del capo centrale dell''ipoglosso che avevano raggiunto la cicatrice.

Sui particolari tecnici mi voglio fermare alquanto, essendo importante la loro esposizione per l'esatta interpretazione dei risultati.

L'ipoglosso nel cane, come ho potuto rilevare in mie autopsie preliminari, passa per un punto equidistante tra il gran corno dell'osso ioide e l'angolo della mandibola e poi s'immette come nell'uomo dietro il muscolo milo-ioideo. Dietro il ventre posteriore del digastrico all'altezza della carotide esterna emette la branca discendente.

Nell'operazione ipoglosso-brachiale è necessario un taglio che parte dall'angolo della mandibola e passando lungo il margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo, arrivi al disopra della clavicola fino all'ascella. Isolato uno dei nervi del plesso brachiale più a lungo che si può, si taglia trasversalmente e poi si rovescia in alto tagliando qualche ramo secondario, in modo che il capo possa arrivare più in alto possibile, si fa passare dietro lo sternocleido, facendo un'asola nell'aponevrosi cervicale superficiale: è necessario quindi tagliare più in alto possibile l'ipoglosso strappando poi il capo centrale e rovesciando in basso il capo periferico fino a raggiungere il capo centrale nel nervo tagliato prima. Per mezzo di punti di sutura staccati con seta sottilissima passati nel perinervio, si portano più a contatto le superfici di sezione dei due nervi: poi si fissa il perinervio di tutto il nervo con punti di catgut nel connettivo del collo. Per le suture specialmente in cui fu neces-

sario uno stiramento, ho adoperato sempre la seta, perchè temevo che il catgut potesse riassorbirsi prima che si fossero stabilite delle aderenze connettivali perinervose, e si potessero così allontanare i monconi dei nervi.

Nell'operazione del cane n. 10 lo sdoppiamento lo feci ad una distanza tale, in modo che i due capi venissero a contatto senza bisogno di stiramento, lasciando un tratto di tre o quattro millimetri in corrispondenza di ambedue i nervi perchè non avvenisse il distacco della parte sdoppiata. Nell'operazione del cane n. 12 il taglio lo dovetti fare lunghissimo, come quello delle altre suture ipoglosso-brachiale per orientarmi meglio sui rapporti; ma conoscendo il punto di uscita dallo sterno-cleido con due semplici incisioni di un paio di centimetri potrebbe compiersi l'operazione.

Gl'innesti li feci in un'asola longitudinale fatta col bistoury e non più lunga di mezzo centimetro che attraversava da parte a parte il nervo in modo di poter fissare attraverso di essa per mezzo di un ago il nervo mentre eseguivo la sutura tra il perinervio del tratto innestato nel punto d'ingresso nell'asola, col perinervio del nervo in cui veniva innestato in corrispondenza al punto suddetto. Suturavo poi l'asola nel punto opposto in modo che la superficie di sezione del nervo innestato, si venisse a trovare nello spessore dell'asola.

Usai in questa operazione sia la seta che il catgut con risultati ugualmente buoni.

Lo spinale fu isolato prima del punto di perforazione dello sterno-cleido ed il vago piuttosto in alto sempre avendo cura di strappare il capo centrale dell'ipoglosso. Il taglio cutaneo in queste due anastomosi non fu più lungo di 3-4 cm.

L'anastomosi ipoglosso-ipoglosso si può eseguire agevolmente con un taglio trasversale sopra l'osso ioide di 1-2 cm.: il capo periferico tagliato, affidato ad una pinza viene fatto passare sotto il milo-ioideo e lo si porta dall'altro lato, dove viene innestato all'altro ipoglosso col metodo suddescritto.

Riassumendo: Delle dodici operazioni cinque si riferiscono alla sutura capo a capo dell'estremo distale del nervo ipoglosso con un nervo del plesso brachiale, tre all'innesto del capo periferico dell'ipoglosso in un'asola dello spinale, due all'innesto del suddetto nervo in un'asola del vago e due finalmente all'innesto tra il capo periferico dell'ipoglosso col tronco di quello dell'altro lato.

Nelle suture dell'ipoglosso con uno dei nervi del plesso brachiale, se non si ha l'avvertenza di tagliare i nervi molto a lungo, si possono presentare difficoltà nel porre a contatto le superfici da suturare; difficoltà che si può facilmente evitare adoperando tubi alla Vanlair o lo sdoppiamento alla Létiévant: il processo da me ideato dell'interposizione dello spinale teoricamente è forse il più indicato, perchè evita la formazione di una vasta cicatrice e perchè il segmento intercalato è quasi impossibile che si necrosi, come per lo più succede nei trapianti; giacchè nel mio caso il segmento intercalato si trova nelle migliori condizioni di nutrizione. Non è riuscito però per la sup-

purazione dei punti di sutura: non vi è però nessuna ragione per non ammetterne la possibilità.

Prendo occasione da questo fatto per ricordare come nelle suture nervose sia indispensabile l'asepsi più scrupolosa, altrimenti si può compromettere il risultato dell'operazione.

L'aver potuto determinare con base sperimentale la conducibilità in segmenti così distanti, credo che potrà avere delle conseguenze d'indole pratica abbastanza importanti: per esempio in certe forme di paralisi bulbari croniche senza tendenza a passare in paralisi spinale si potrà ristabilire o migliorare il funzionamento specialmente del meccanismo della deglutizione, il cui disturbo dà nella massima parte dei casi la broncopolmonite *ab ingestis*, mortale. Certo è che alla chirurgia del sistema nervoso periferico è riserbata una grande missione terapeutica nel campo della neuropatologia: e già sono stati grandi i risultati nella poliomielite, nelle paralisi traumatiche della spalla e di nervi isolati.

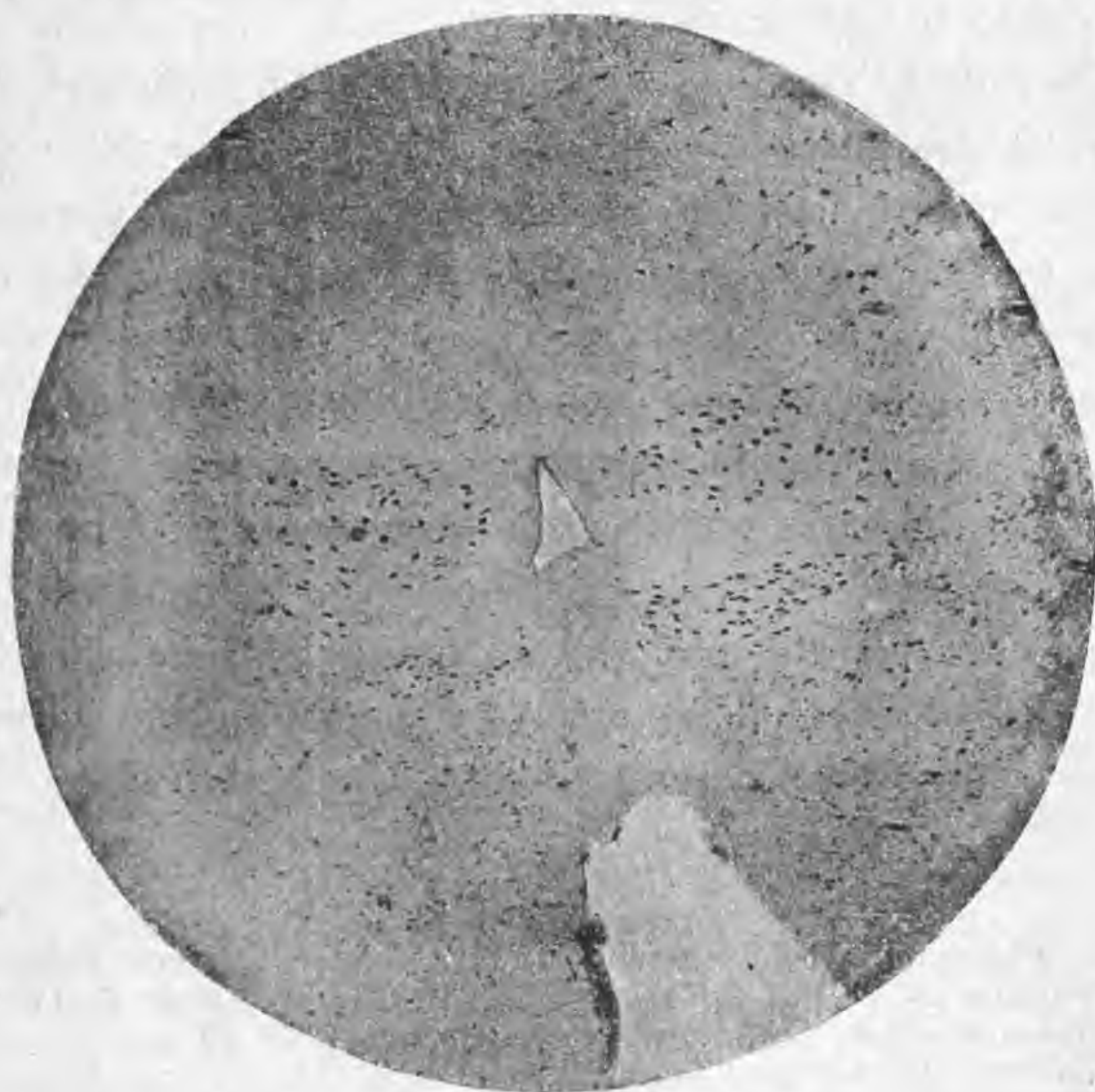
Come risulta dalle mie esperienze, la restaurazione funzionale è in diretto rapporto coll'età dell'animale: così, per esempio, nel cane n. 3 i movimenti della lingua a sinistra erano molto meno accentuati che nel cane n. 1 e n. 10, pur essendo presso a poco uguale la distanza di tempo passata tra l'operazione e l'esame. Vi sono inoltre delle condizioni indipendenti dall'età e che influiscono sulla più o meno rapida restaurazione funzionale che ci sfuggono e probabilmente dipenderanno dalle condizioni individuali generali o locali o dalle varie modalità del processo operatorio.

Se il cane n. 7 riacquistò in quattro mesi una funzionalità discreta, ciò si deve all'intervento di fibre derivate dal moncone centrale dell'ipoglosso. Questo fatto si è verificato in due mie esperienze, sebbene io abbia avuto l'avvertenza di strappare più in alto che fosse possibile il capo centrale dell'ipoglosso.

Dalle suddette esperienze risulta pure che l'essere il capo periferico separato dal centrale da due o tre mesi, non ostacola affatto il ristabilirsi della funzione dopo l'anastomosi, purchè si abbia l'avvertenza di asportare il neuroma d'amputazione. Nel cane n. 2 bisogna tener conto sia dell'età dell'animale, che della brevità del tempo interceduto tra la sutura e l'esame.

Le altre esperienze d'innesto laterale hanno importanza perchè dimostrano come colla semplice interruzione di un numero insignificante di fibre, possa ristabilirsi una funzionalità più o meno completa. L'operazione riesce splendidamente negli animali giovani e come tecnica e risultato funzionale si presta più all'innesto in un'asola trasversale. Dalle varie operazioni nei casi di paralisi unilaterale dell'ipoglosso, il procedimento operatorio più indicato mi sembra quello dell'innesto nell'ipoglosso dell'altro lato: l'innesto nello spinale dà dei buoni risultati dal punto di vista funzionale, ma presenta difficoltà tecniche specialmente negli animali piccoli.

Dimostrata così la possibilità di una completa *restitutio ad integrum* col-

l'innesto in un'asola longitudinale, ho cercato di penetrare nel meccanismo con cui questo si verifica. Si può supporre che anche qui si producano delle distruzioni secondarie di fibre, forse prodotte dai fili di sutura, per quanto io abbia cercato nella sutura di interessare quasi esclusivamente il perinervio. Studiare il punto della cicatrice mi sembrava impresa ardua e che non avrebbe risoluta la questione: in quell'enorme convoluto di fibre non si sarebbero potute seguire le fibre nervose per un certo tratto, nè si sarebbe tanto meno potuta comprendere la derivazione. Ho creduto quindi di rivolgere la mia attenzione sul comportamento dei nuclei centrali tanto più che la disposizione dei nuclei è tale, che, con sezioni appropriate, si vengono a trovare nello stesso preparato i nuclei dell'ipoglosso e quelli del vago o rispettivamente dello spinale, potendo così essere esaminati comparativamente.

I reperti però non presentarono in genere nulla di caratteristico. Riscontrai cromatolisi e scomparsa delle cellule del nucleo corrispondente del nervo il cui capo periferico fu innestato.

In un caso però in cui avevo innestato il capo periferico dell'ipoglosso in un'asola dello spinale, oltre ai processi degenerativi a carico del nucleo dell'ipoglosso, riscontrai che nelle sezioni in serie per tutta la lunghezza del nucleo dello spinale si aveva un aumento notevolissimo di cellule rispetto a quelle dell'altro lato: di più le cellule erano più piccole, talchè, se non si fosse trattato di una asserzione un po' paradossale, si sarebbe detto che le cellule nervose nel nucleo che veniva ad essere sottoposto a doppio lavoro si erano moltiplicate.

Questa idea poteva in qualche modo essere giustificata dal fatto che nel caso in questione si trattava di un animale molto giovane quasi lattante. La mancanza delle cariocinesi non era un argomento dimostrativo, perchè l'esame istologico non fu fatto nel periodo di attività riproduttiva ma dopo che l'adattamento era già avvenuto.

Ho ripetuto perciò tali esperienze analoghe su cani giovanissimi che vennero sagrificati in periodi successivi dall'operazione; ma i reperti ulteriori non hanno confermato quello descritto; però avendo ragioni per dubitare sulla perfetta riuscita dell'operazione, ripeterò ancora altre esperienze i cui risultati pubblicherò in appresso. Le mie ricerche, dunque, dal punto di vista clinico hanno messo in rilievo vari fatti:

1. È possibile lo stabilirsi di una continuità funzionale tra i segmenti diversi dell'asse centro speciale e nel caso speciale tra i nervi del plesso brachiale ed i nervi cranici, purchè della stessa natura. L'operazione che dal punto di vista tecnico più si presterebbe, sarebbe quella che io chiamo dell'innesto vitale dello spinale (n. 12).

2. L'essere il capo da innestarsi paralizzato da qualche mese non influisce affatto sul tempo e sulla completezza della *restitutio ad integrum*.

3. L'innesto del capo periferico di un nervo nel tronco di un altro, è seguito da funzionalità completa, specialmente negli animali giovani anche non interessando trasversalmente che un numero insignificante di fibre.

4. Nel caso di lesione dell'ipoglosso l'operazione più indicata dal punto di vista tecnico e funzionale è quella dell'innesto nell'ipoglosso dell'altro lato.

NOTE BIBLIOGRAFICHE.

1. CRUIKSHANK. Philosoph. Trans. of the Royal Society. London, 1779, p. 335.
2. FONTANA. *Trattato sul veleno della vipera*. 1781. Firenze, t. 2, p. 177.
3. SCHWANN. *Mikroskopische Untersuchungen*. Berlin, 1838, p. 4.
4. BIDDER. Arch. für Physiologie, 1852, p. 163.
5. GLUGE et THIERMESS, Journal de la Phys., 1859, p. 686.
6. PHILIPEAUX et VULPIAN. Journal de la Phys. de l'Homme et des Animaux. Paris, 1860, vol. 3°, p. 184; 1864, p. 421.
7. ROSENTHAL. Zeitschr. für rationelle Mediz., Bd. 4, 1858, p. 117.
8. NASSE. *Ueber die Veränderungen der Nervenfasern nach ihrer Durchschneidung*. — Müllers Archiv, 1839, p. 405.
9. GUNTER und SCHON. *Versuche und Bemerkungen über Regeneration der Nerven und Abhängigkeit der peripherischen Nérven von den Zentralorgane*. Müllers Archiv, 1840, p. 270.
10. WALLER. *Sur la reproduction des nerfs*. Müllers Archiv, 1852, p. 392. Comptes Rend., Bd. 34, 1852, p. 392, 675.
11. HERIKSEN. *Nerve suture and nerve regeneration*. Lancet, 1903. april, 11-18.
12. BETHE. *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystem*. Leipzig, 1903.
13. FLOURENS. *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux des vertebrés*. Paris, 1842, p. 215.
14. REICHERT. Am. Journ. Méd. Sciences, Jan., 1885.
15. RAWA. Archiv für Physiologie, 1885, p. 296.
16. STEFANI. *L'incrociamento dei nervi*. Rivista clinica di Bologna, 1885, p. 216. Atti del R. Istituto Veneto, 1896-97, p. 220.
17. FORSMANN. *Zur Kenntniss des Neurotrophismus*. Zieglers Beiträge, Bd. 27, 1900, p. 216.
18. FLATAU und SAWICKI. *Zur experimentellen Nervench rurgie*. Gazeta Letarska, 1900, N. 38.
19. KÖLLIKER. *Die Chirurgie des Nervensystems*, 1900.
20. POWERS. *The Brindging of nerve defectes*. Ann. of. Surg. Nov., 1904.

21. SCHIFF. *Lehrbuch des Physiologie des Muskel und Nervensystems*, 1858.
22. LANGLEY und ANDERSON. *Observations on the regeneration of nerve fibres.* Journ. of Physiol., vol. 29, p. 164, 192, 220.
23. BETHAG. *Sugli innesti reciproci tra nervi motori e sensitivi.* Atti del I Congresso medico siciliano, 1902. Policlinico, 1902.
24. LANGLEY. Journal of Physiologie. N. 5, Ann., 1897.
25. CALUGAREAUNU et V. HENRI. Philosophical Transac. of the Royal Society of London, 1901, p. 127.
26. JAPPELLI. *A proposito della saldatura dell'ipoglosso col vago.* R. Acc. Med. di Napoli, 1904.
27. ALBERT. Wien. Med. Presse. 1885, p. 41.
28. LANDERER. Deutsche Zeitschr. für Chir., 1888, p. 604.
29. MAYO-ROBSON. Britisch. Med. Journ, 31. Oct., 1896.
30. DURANTE. Reale Accad Med. di Roma, 1892.
31. PETERSON. Amer. Journ. of Med., 1899, p. 378.
32. LÉTIÉVANT. Journ. de Physiologie. 1873, p 421.
33. SICH und SÄNGER. Arch. für Klin. Chir., 1897, Bd. 54, H. 2.
34. CODEVILLA. Clinica chirurgica, 1900. N. 9, 10.
35. KÖLLIKER. Münch. Med. Woch., 1900, N. 50.
36. C. A. and H. BALLANCE and P. STEWART. British. Med. Journ., May, 2 1903.
37. FAURE. Gazette des Hôpitaux, 1898, p. 259. Revue de Chirurgie, 1898, p. 1098.
38. KENEDY. Phil. Transact. of the Royal Society. Series B, vol. 194, p. 127.
39. MANASSE. Arch. für Klin. Chir., Bd. 62, p. 822.
40. BREAVOINE. *Travaux de Neurologie Chirurgicale*, 1901, p. 2.
41. BARRAGO CIARELLO. Policlinico, 1901, N. 3.
42. HACKENBRUCK. Verhandl. der deutsch. Gesellschaft für Chir., 1903, p. 231.
43. KÖRTE. Deutsche Med. Woch., April, 1903.
44. KEEN Philad Neurol. Society, 24 Feb., 1903.
45. HARVEY CUSHING. Ann. of Surg. May, 1903.
46. HACKENBRUCK. Arch. für Klin. Chir., 1903, p. 631.
47. JAMES NICOLL. Lancet, 1903, p. 956.
48. SZEYNER. Fortschritt der Mediz., 1903, p. 1060.
49. FRAZIER. Univ. of Pa. Med. Bull., 1903 904. p. 306.
50. GLUCK. Berl. Gesell für Psychiatrie, 11 maggio, 1903.
51. BOUFFLEUR. (Murphy) Surgery Gynecology, April, 1907.
52. MURPHY. Id.
53. LOHLEIN. Vereinigung der Chirurgen. Berlin, Juli 1904.
54. BARDENHEUER. Münch. Med. Wochenschrift, 1904. N. 28.
55. BARDENHEUER und LAMBETH. Festschrift zur Eröffnung der Academie für prakt. Med. zu Köln, 1904 p. 219.
56. MINTZ. Zentralbl. für Chir., 1904, p. 684.
57. VILLAR. Gaz. Hebd. des Sciences Méd. Bordeaux, 7 feb. 1904.
58. FURET. Gazette des Hôpitaux, N. 5, 1905
59. LAFITE DUPONT. Arch. für Klin. Chir., 1905, p. 325.
60. ALEXANDER. Wien. Med. Wochenschrift, N. 11, 1904.
61. TAYLOR and CLARK. Journ. Med. Assoc. March., 1906.
62. BOUFFEUR. Surgery Gynecology, etc., April 1907.
63. MURPHY. Id.
64. PECKAM. Providence Med. journ., 1900, p. 5.
65. SPILLER and FRAZIER. Journ An. Med. Assoc., Jan,, 1905.
66. YOUNG. Intern. Clinics, 14. série, vol. IV, p. 159.
67. MURPHY. Loco citato.
68. HACKENBRUCK. Proc. Germ. Surgery. Congr., 1903, vol. 32, p. 23.
69. KADER. *Etat actuel de la Chirurgie nerveuse de Chipault.*, vol. 2, p. 202.
70. MURPHY. Loco citato.
71. HARRIS e WARREN LOW. Comm. Neurological. Society London. Brain, 1903, p. 465.
72. STEINER. Congresso chimico tedesco. 1906.
73. MURPHY. Loco citato.
74. VIDAL, *Le traitement chirurgical de la Paralysie faciale.* XX Congrès français de Chirurgie, 1907.
75. PASCALE. Riforma Medica, 1908, 29 marzo.
76. PEUGNIEZ. XX Congrès français de Chirurgie, 1907.
77. SPITZY. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 2., 1908.

II.

Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Padova
diretto dal Prof. A. Bonome

Contributo allo studio dei sarcomi del pancreas

per il dott. FERRUCCIO RAVENNA

Le neoplasie del pancreas sono rappresentate in massima parte dal gruppo dei carcinomi, rari sono gli adenomi ed i cistoadenomi. Anche i tumori di origine connettivale stanno tra i reperti meno frequenti, specie se si tiene conto del fatto che alcuni di essi con molta probabilità non sono stati diagnosticati esattamente, sia nei riguardi della natura, sia in quelli della localizzazione primitiva.

Così, esercitando un'accurata selezione, non si debbono ammettere come tumori primitivi del pancreas, perchè giudicati linfosarcomi, un caso di L'Huillier (*Virchow's Arch.* Bd. 178) ed uno di Rubinato (*Rivista critica di clinica medica,* 1903); secondo Litten non è escluso che il nodo trovato da Pauliki nella testa del pancreas di un bambino con tubercolosi polmonare ed intestinale fosse appunto di natura tubercolare, e secondo Krönlein i sarcomi osservati nel pancreas da Mayo e da Lépine et Cornil (*Gaz. méd. de Paris,* 1874) non presentavano scevra da obbiezioni la questione della loro origine, giacchè in ambedue il piloro era preso dal tumore e ristretto, e di più il secondo veniva dagli autori chiamato linfoma. Dei due sarcomi trovati da Segre (*Annali Universali di med. e chir.*, vol. 283) non è detto se fossero primitivi o secondari. In quanto ai due tumori descritti da Piccoli (*Ziegler's Beiträge,* Bd. XXII), la loro natura sarcomatosa viene fortemente contestata da V. Kalden e da Borrmann (*Lubarsch, Ostertag's Ergebnisse.* 1902, p. 847) il quale ultimo in base alle descrizioni e figure riportate li considera come carcinomi, primitivo del coledoco il primo, del pancreas il secondo.

Resterebbero dunque nella letteratura il caso di Litten (*Deut. mediz. Woch.*, 1888, n. 44), i cui preparati, controllati dal Virchow, dimostrarono un sarcoma a piccole cellule rotonde; il sarcoma a cellule giganti di Weil (*Prager mediz. Woch.*, 1905, n. 41); i due di Curt Ehrlich (*Münch. mediz. Woch.*, 1903, n. 9) ed uno di Schueler (*Inaug. Dissert. Greifswald,* 1894); tutti tre questi avevano l'aspetto di cisti emorragiche; d'onde la conseguenza pratica che nella diagnosi di cisti del pancreas non traumatica bisogna anche tener conto della possibilità di una forma sarcomatosa. Sono da citare ancora le osservazioni di Oliari (*La Clinica Chirurgica,* 1902, n. 12), di Italia (*Policlinico*, sez. chir., 1900), Frowein (*Inaug. Dissert. Giessen,* 1897), Ehrmann

(*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 12 dicembre 1896), Rubinato, l'angiosarcoma descritto da Krönlein (*Brun's Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. 14) originatosi probabilmente da germi aberranti di capsula surrenale; i sarcomi di Briggs (*St. Louis med. chir. Jour.*, 1890), di Machado (*Correjo med. de Lisbona*, 1883), i casi di Kakels, Sidney Martin (*Brit. med. Jour.*, 1890, I), Blind (*Zent. f. Path. Anat.*, 1895), Routier (*Revue de chir.* T. XII, 1892), Neve (*Lancet*, 1891), Ingalls (citato da Körte, *Deut. Chirurgie*, lief. 45, d. 1898), Mannilow, Gubermann. Le pubblicazioni di questi due ultimi autori, comparse in lingua russa, sono citate in un recentissimo lavoro di Schirokogoroff (*Wirchow's Arch.* Bd. 193, H. 3), che illustra un caso di sarcoma primitivo del pancreas, notevole per il grande numero di isole del Langherans, conservate in mezzo al neoplasma e per le metastasi di questo in seno ai gangli intervertebrali, d'onde il quadro clinico di una tabe incipiente.

In genere si trattava di sarcomi a piccole, più di rado a grandi cellule rotonde, talora con qualche cellula gigante; fusocellulari erano quelli di Schueler, Frowein, il 2° caso di Ehrlich, il 3° di Rubinato.

Dato dunque lo scarso numero di osservazioni esistenti, stimo non del tutto inutile la descrizione di due di questi tumori, tanto più che ciascuno di essi presenta particolarità, le quali ne rendono interessante lo studio.

Il primo mi venne favorito dall'illustre prof. Bonome, l'altro dal chiaro prof. Velo, chirurgo primario dell'ospedale di Venezia, che qui sentitamente ringrazio.

Le ricerche istologiche vennero portate su pezzi fissati in formalina, in parte successivamente cromizzati ed inclusi in paraffina; ed i preparati vennero allestiti con sezioni colorate con ematossilina-eosina, col metodo del Van Gieson e col metodo del Benda, che permette di porre in evidenza molti fini dettagli di struttura.

Ed ora passo senz'altro all'esposizione dei due casi.

Osservazione I. — 21 febbraio 1903. G... G..., di anni 50.

Estratto dal reperto d'autopsia. — Il cadavere presenta una tinta spiccatamente itterica.

Nel cavo peritoneale esiste una piccola quantità di liquido ematico.

Il connettivo perivescicale e perineale si presentano in istato di edema piuttosto marcato ed infiltrati di sangue per effetto di emorragie recenti. Attorno al rene sinistro la infiltrazione emorragica è imponente: infiltrazione emorragica grave esiste pure fra le pagine del mesentere.

Milza. — Tumore subacuto in milza da stasi.

Il *fegato* è in istato di ittero cronico; è aumentato di volume, di colore verde oscuro, consistente, a superficie di taglio umida, edematosa. La cistifellea è enormemente distesa da bile fluida.

I *reni* sono itterici e grassi; nella pelvi renale esiste un tessuto carnoso di colore verde-oscuro, tendente qua e là al rossigno, con numerosi infarti emorragici. I reni sono aumentati di volume, molli ed edematosi. Intorno agli ureteri esiste una specie di guaina solida, della grossezza di un pollice circa, costituita da un tessuto color rosso cupo, per una gran parte formato da coaguli sanguigni recenti e di vecchia data; in altri punti detto tessuto è di colore grigio-roseo.

Gli ureteri sono compressi lungo quasi tutto il loro decorso dalla guaina suddescritta, però restano pervi ed è beante il loro sbocco in vescica.

Stomaco. — Catarro cronico, diffuso anche al duodeno.

Intestino. — Nulla di anormale, tranne il surricordato infarcimento di sangue lungo alcuni tratti dell'inserzione del mesentere alle anse. Nel sigma e nel retto accanto alla emorragia esiste un gravissimo edema.

Pancreas. — Nella testa fu rinvenuto in sezioni seriate un nodo grigiastro, ben limitato a tutto spessore dal parenchima ghiandolare, duro e, a visione macroscopica, percorso da gettate sclerotiche. Su detto nodo scorreva la parte più alta della porzione intraduodenale del coledoco che era compressa dal tumore.

Papilla di Vater pervia. Noduli rarissimi bianco-rosei, ben limitati si rinvennero pure nel parenchima epatico.

Diagnosi necroscopica. — Neoplasma primitivo della testa del pancreas. Ittero cronico per compressione del condotto coledoco. Diffusione dei nodi neoplastici sulle pareti dei bacinetti e degli ureteri. Metastasi epatiche.

Esame microscopico: Pancreas. — Separato dal tessuto pancreatico per mezzo di una lamina connettivale continua, ora compatta, ora dissociata in parecchi fasci da una notevole infiltrazione parvicellulare, si scorge il tessuto neoplastico che, appunto in questa regione e per discreta estensione, ha assunto una disposizione veramente caratteristica. Già a piccolo ingrandimento si resta colpiti dal fatto che le cellule, di aspetto quasi uniforme, sono riunite in grossi accumuli di forma per lo più irregolare al cui centro generalmente si trova uno, talora due spazi circolari, o di medie dimensioni, o così piccoli, ed allora sì numerosi, da conferire al preparato in quel punto un aspetto cribrato. In genere vuoti, tali spazi contengono talvolta uno stelo di aspetto fibrillare. Ma la caratteristica di queste formazioni è data dal fatto che le cellule sono disposte in ordini più o meno numerosi concentricamente a tali spazi, sicchè a ciascuno di essi risulta formato un mantello cellulare, limitato alla periferia da una capsula connettiva, che però non contrae stretti rapporti con le cellule neoplastiche.

Coi maggiori ingrandimenti ciò che sta al centro di qualche spazio e che sembra dare la direttiva alla neoformazione cellulare appare costituito da una sottile striscia di connettivo e talora da un cordoncino fibroso che sta forse a rappresentare un residuo di vasellino trombizzato.

Le cellule dello strato più interno sono fusiformi, strette le une alle altre e disposte radialmente, fornite di un nucleo vescicolare allungato, con protoplasma scarso, colorato in rosa dall'alizarina, foggiato a punta alle estremità; quelle degli strati più esterni sono rotondeggianti e man mano si allontanano dal centro, perdono la disposizione radiale, finchè questa si riaccentua avvicinandosi ad un'altra cavità. Quando due o più di queste sono vicinissime, ciascuna serve da centro distinto per pochi strati di cellule, distinti fra loro.

Ad una estremità della linea di confine fra pancreas e tumore, vi è un largo tratto di connettivo molto denso dal quale si dipartono numerose fibre: queste si spandono specialmente nel tessuto neoplastico che in questo punto assume un aspetto un po' diverso dal precedente. Qui in generale le cellule sono disposte in uno o al massimo due strati intorno a fibrille connettive, essendo pure fusiformi e disposte radialmente. Infine al di là di quest'ultima zona e separata da essa e dalla precedente per mezzo di un grosso sepimento connettivo non continuo, si ha una disposizione del tutto irregolare, giacchè cellule rotondeggianti od allungate e stroma ora finamente fibrillare ora a piccoli fasci sono intimamente mescolati.

I capillari sanguigni sono abbondantissimi, ma nessun rapporto si riesce a sorprendere tra le cellule della loro parete, perfettamente normali, e le neo-

plastiche. Altrettanto dicasi per gli altri vasi sanguigni, in genere piuttosto scarsi; taluno anche contiene cellule di tumore miste a globuli rossi; il loro endotelio non mostra alcuna tendenza a proliferare: si nota solo un certo grado di sclerosi a carico dell'avventizia (fig. 1ª).

Riassumendo, se noi veniamo a considerare in modo generale i rapporti che corrono fra elementi neoplastici e connettivo, osserviamo che quest'ultimo nella parte con disposizione cellulare a mantello forma alle cellule una specie di larga impalcatura di fibre grosse e ben distinte che hanno scarsi rapporti

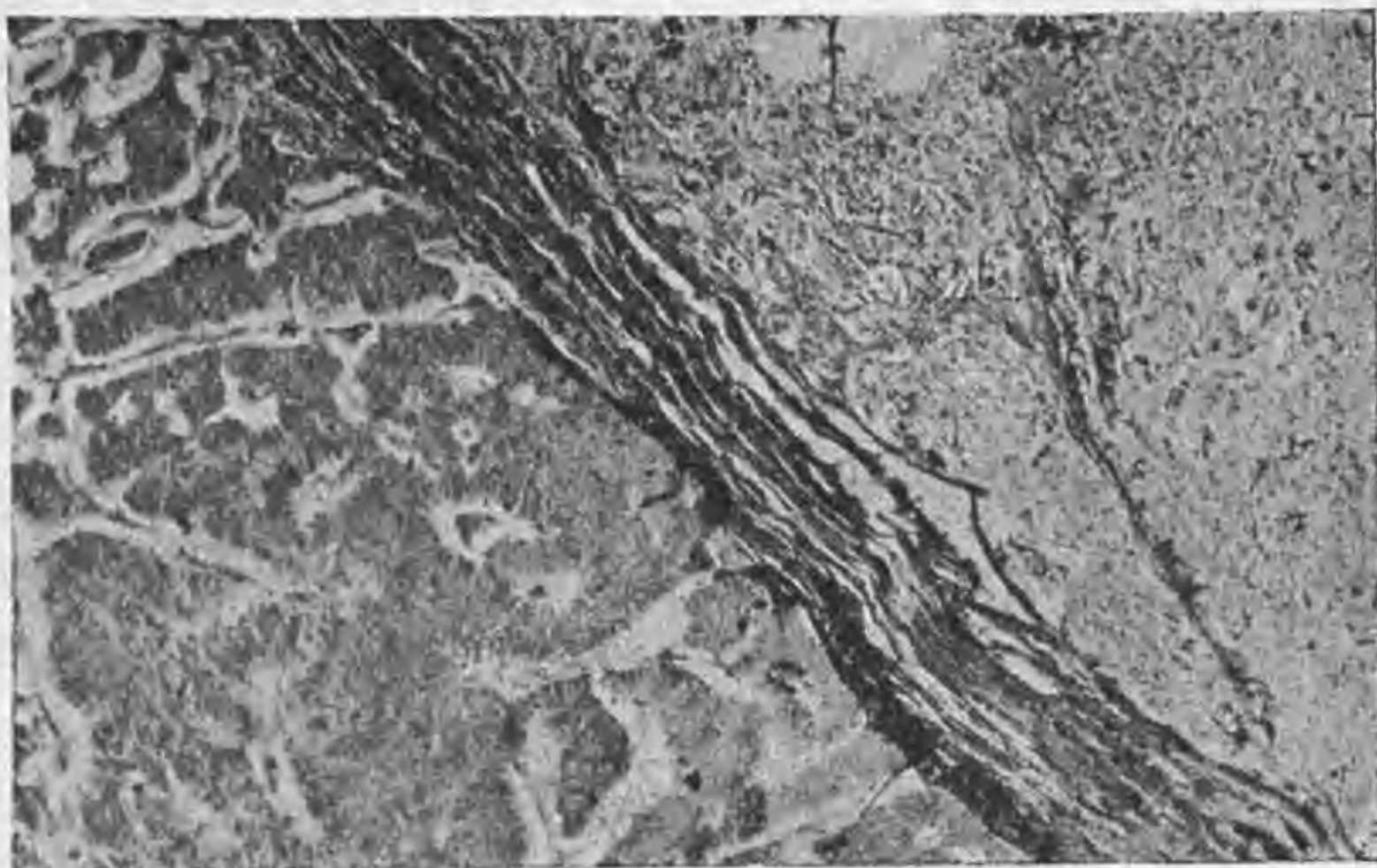



Fig. I. — Microfotografia. Ingrand. circa 150 volte.

con le cellule stesse, tra queste poi appare spesso una fibrillatura quasi a sostegno di filari di elementi. Tale aspetto è più evidente dove i mantelli sono più semplici, costituiti da uno a due ordini di cellule: al centro di essi si può spesso vedere la sezione ottica o longitudinale di una fibra connettiva.

Dove poi il tumore ha raggiunto la disposizione più irregolare, i rapporti fra connettivo e cellule sono molto più stretti: si possono vedere più cellule disposte radialmente, formare colla estremità centrale appuntita, come un vortice.

Quanto al tessuto pancreatico, nelle regioni lontane dal tumore esso ha un aspetto normale. Avvicinandosi al setto connettivale che lo divide da quest'ultimo, si trovano le cellule parecchio rimpicciolite a costituire degli acini allontanati fra loro per lo sviluppo di una lieve cirrosi.

Gli isolotti del Langherans, non molto numerosi, hanno forma alquanto irregolare, ma le loro cellule non presentano alcuna tendenza a proliferare: la loro capsula è quasi sempre continua.

I dotti escretori, specie i maggiori, sono notevolmente dilatati, circondati da abbondante connettivo e con accenni di lieve proliferazione epiteliale.

Nel *rene* i nodi situati negli strati profondi della corteccia, sono in genere circondati da una spessa capsula, le cellule sono rotondeggianti o allungate con prevalenza delle fusiformi: la loro disposizione è del tutto irregolare.

Le cellule renali appaiono specie nei tubuli contorti periferici, il cui lume è molto ristretto, più basse, come schiacciate, degenerate in grasso e vacuolizzate: il nucleo spesso è come raggrinzato, talvolta anche ha assunto pochissimo colore e può persino essere del tutto invisibile; il lume dei tubuli renali è pieno di detrito; i glomeruli quasi tutti conservati.

Nel *fegato* i piccolissimi nodi sparsi nel parenchima non sono capsulati: le cellule neoplastiche in qualche punto si vedono stipate nel lume di una diramazione della vena porta, della quale poi rompono la parete, ora andando a crescere disordinatamente fra le cellule epatiche vicine, ora comprimendole

in modo da ridurre le trabecole a formare una specie di strato limitante ad arco di cerchio. La struttura delle metastasi riproduce dunque quella della parte più atipica del tumore pancreatico.

Le cellule epatiche, a protoplasma frammentato e scolorato e nucleo pallido in vicinanza dei noduli, sono abbastanza ben conservate altrove e, di notevole, presentano solo un discreto contenuto di pigmento biliare.

La sede primitiva di questo tumore già ci venne indicata dalla necroscopia: infatti l'aspetto complessivo del nodo pancreatico, denotava in esso uno stato di evoluzione molto più avanzato di quello del tessuto neoplastico trovato nei bacinetti renali ed intorno agli ureteri, il quale si presentava assai molle e ricchissimo di emorragie recenti. Ed anche i noduli del fegato erano evidentemente metastatici.

Ma quale la natura del tumore in questione?

Considerando i punti dove sono stati descritti fasci connettivi limitanti delle specie di losanghe nel cui interno stanno più o meno aderenti numerose cellule, nel resto stipate fra loro, il primo sospetto è di trovarsi di fronte a un tumore di origine epiteliale, tanto più che i carcinomi costituiscono quasi da soli il gruppo delle neoplasie maligne del pancreas. Però nel nostro caso si deve notare:

1° che le cellule neoplastiche hanno generalmente una forma allungata pressochè costante, non frequente nei carcinomi, mentre ricorda più da vicino quella dei sarcomi fusocellulari. Di più mentre negli adeno-carcinomi cilindro-cellulari le cellule cilindriche si trovano alla periferia dell'alveolo, e solo verso il centro si riscontrano le forme globose, nel nostro caso queste ultime occupano le parti periferiche e circondano così le cellule di tipo allungato;

2° che mancano completamente aree necrotiche, e nè meno si trovano elementi isolati in istato di degenerazione grassa, in necrobiosi o provvisti d'inclusioni protoplasmatiche, caratteri questi assai facilmente riscontrabili nei carcinomi;

3° in molti punti i rapporti fra connettivo e cellule neoplastiche sono così stretti e la trama connettivale è così sottile e diffusa, si può dire, intorno ad ogni elemento, che vien quasi fatto di credere possano esistere rapporti genetici fra cellule e fibre; certo, specie per questo carattere, il quadro istologico si allontana completamente da quanto si suol vedere nei tumori epiteliali, mentre si hanno le maggiori presunzioni per un tumore di natura connettiva.

Per le accennate considerazioni, data anche la scarsità della sostanza intercellulare e il fatto che si possono trovare sarcomi, i quali, disponendosi ad alveoli, assumano uno dei caratteri dei carcinomi, parmi sia da accettare il giudizio di tumore di origine connettiva. Ma nè meno così sono superate tutte le difficoltà di diagnosi, giacchè il fatto stesso di aver dovuto mettere in discussione la diagnosi di carcinoma a causa della peculiare struttura di alcuni punti del tumore, fa nascere il sospetto che ci si trovi invece di fronte ad un endotelioma, essendo infatti noto che fra i tumori connettivali più facilmente esso dà immagini paragonabili e talora molto simili a quelle del cancro.

Certo è da escludere come istomatrice l'endotelio dei vasi sanguigni giacchè nessun rapporto speciale si potè rilevare fra essi e le formazioni neoplastiche, nè l'endotelio dei vasi fu trovato in proliferazione; perciò si dovrebbero chiamare in causa gli endotelii dei linfatici. Ma poi quali sono veramente i caratteri riconoscibili su cui fondare queste diagnosi di natura?

Non vorremo notare il connettivo finissimamente fibrillare, la forma delle cellule, affusate e con l'estremità appuntita, la distribuzione intorno ad esse di sottili fibre connettive, giacchè queste particolarità possono riscontrarsi anche in sarcomi fusocellulari.

Mancano d'altra parte i veri caratteri specifici che possono portare alla diagnosi di endotelioma dei linfatici.

Tali sono le modificazioni di forma e la proliferazione degli endoteli delle vie linfatiche nei pressi del tumore, con relative figure di passaggio; gli stretti rapporti degli elementi cellulari col connettivo che li circonda, carattere questo cui il Borst (*Die Lehre von der Geschwulsten*, Wiesbaden, 1902) ed E. Ravenna dànno molta importanza. Certo le difficoltà di diagnosi in questo caso sono gravi; quando poi si pensi che un'autorità in materia, quale è il Ribbert (*Lehrbuch der allgem Pathol.*, Leipzig, 1901) ed E. Ravenna che trattò a fondo l'argomento in varie monografie, negano la possibilità di fare diagnosi sicura di endotelioma (se mancano caratteri peculiari) per i tumori che hanno preso origine in organi forniti di epitelio, credo che si debba rinunciare alla speranza di risolvere la questione in senso positivo, ed accettare ancora con le dovute riserve il giudizio di endotelioma fatto da Curt Ehrlich in un tumore del pancreas e la denominazione di sarcoma periteliale alveolare che Gubermann (in un lavoro citato di Schirokogoroff e pubblicato in russo) attribuisce pure ad un neoplasma pancreatico.

Si noti inoltre che Rindfleisch in esemplari che dimostrò essere di sarcomi fusocellulari vide le cellule divergere radialmente, talora da un solo punto, mentre per lo più esistevano molti punti d'orientazione, ed in altri casi predominava una completa irregolarità. Ribbert poi crede che al principio della neoformazione sarcomatosa siano sempre i vasi a dare la direttiva; più tardi i vasi, crescendo in tutte le direzioni, porterebbero il disordine. Infine non è da escludere che esistano delle forme di passaggio fra endotelioma puro e sarcoma a tipo endoteliale.

Ricapitolando quanto finora venne esposto debbo dire che, sebbene in qualche punto la disposizione a mantello delle cellule e la loro forma appuntita alle estremità giustifichino il sospetto che ci si trovi in presenza di un tumore di natura endoteliale, mancano però i caratteri decisivi e specifici sui quali basare solidamente questa diagnosi, e cioè la proliferazione degli endoteli nelle regioni prossime al neoplasma e gli intimi rapporti fra connettivo e cellule neoplastiche.

Per queste ragioni conviene lasciare da parte la denominazione decisa

di endotelioma e considerare il tumore in esame come un sarcoma in parte fuso e in parte globocellulare, sviluppatosi forse dagli elementi delle pareti vasali.

Osservazione II. — C... G..., di Venezia, fabbro.

Dalla storia clinica si rileva che trattasi di un ragazzo mantenutosi sempre in buona salute fino all'età di 15 anni, quando si presentarono i primi disturbi consistenti in dolori addominali accessuali irradiantisi alla regione epatica ed in alternative di stipsi e diarrea profusa. Dopo circa tre mesi era molto decaduto in forze, itterico, con fegato ingrandito, dolente, a margini grossi, superficie liscia. Cistifellea pure turgida, ingrossata, dolentissima alla pressione. All'epigastrio si palpava una intumescenza quasi immobile nei movimenti respiratori, a margini molto resistenti. Nelle orine assenza di albumina e glucosio. Apirettico.

Venne praticata una laparotomia esplorativa; e si trovarono il fegato ingrandito e con superficie liscia, la cistifellea ingrossata e turgida. La regione pancreatica era occupata da una intumescenza dura, bernoccoluta, di colore ardesiaco, che si spingeva posteriormente fino alla colonna vertebrale. Data la sede e la mole del tumore, si rinunciò alla cura. La ferita laparotomica guarì per prima. Il paziente visse ancora un mese morendo il 1° settembre 1906 per fatti di colemia, complicati in fine con polmonite. Le alterazioni più interessanti messe in luce dalla necroscopia furono:

Epatizzazione parte grigia e parte rossa di tutto il polmone destro. A sinistra epatizzazione rossa del lobo polmonare inferiore. Scarso trasudato sieroso nel cavo peritoneale: sierosa liscia, di aspetto normale. Il contenuto intestinale è colorato dalla bile: e premendo con forza sulla cistifellea, che, come i dotti coledoco, epatico e cistico è molto distesa da bile, questa fuoriesce dalla papilla. Segni di stasi biliare evidente, ma non molto cospicua nel fegato.

Tutto il *pancreas* è ingrandito; in modo speciale in corrispondenza della testa, che si presenta di volume doppio del normale ed è completamente trasformata in una massa neoplastica dura, giallastra, di aspetto lardaceo, sparsa qua e là di zone irregolari di colore rosso-nerastro. Solo verso la coda il parenchima sembra acquistare aspetto normale. Il Wirsungiano è pervio al suo sbocco nella papilla.

Reni. — Degenerazione grassa incipiente della sostanza corticale: grosso nodo di aspetto neoplastico nel bacinetto di sinistra.

Diagnosi necroscopica. — Neoplasma pancreatico. Pneumonite doppia.

Nel pancreas asportato insieme con fegato e duodeno si fanno tagli seriati in direzione sagittale: si può così rilevare che la testa è completamente sostituita da tessuto neoplastico: a metà circa del corpo, dove sembra di riconoscere parenchima pancreatico, si incomincia a vedere una formazione diretta d'alto in basso ed estesa in questa direzione per circa 2 cm. mentre in senso antero posteriore misura circa mm. 2 ½, con una zona corticale di color giallo-solfo ed una centrale grigio-bruno. Nei tagli successivi si vede aumentare il diametro longitudinale; mentre l'antero-posteriore resta pressochè costante; inoltre il contorno non è regolare: a metà circa presenta un rigonfiamento e verso il basso è più largo che in alto. Si può così seguire per una estensione di 5 o 6 cm. verso sinistra questa inclusione che è totalmente circondata da tessuto di aspetto in molti punti nettamente lobulare, e che già macroscopicamente può riconoscersi come una capsula surrenale normalmente costituita. Ora, mentre nel pezzo conservato si è rinvenuta la capsula surrenale destra aderente alla fascia inferiore del fegato e di forma e dimensioni normali, a sinistra non se ne trovò nessuna traccia.

L'esame istologico praticato nelle regioni corrispondenti alla coda e al corpo del pancreas, già a piccolo ingrandimento dimostra la totale scomparsa

del parenchima: non si vedono più traccie di acini, di isole di Langherans, nè di condotti escretori. In luogo di tutto ciò esiste un tessuto neoformato di costituzione a prima vista uniforme, ma di aspetto alquanto diverso a seconda dei vari punti su cui cade l'esame.

Così alla periferia della sezione sonvi numerosissime cellule ammucchiate disordinatamente, di forma presso a poco rotonda od ovale, piuttosto piccole, più grandi però dei comuni linfociti, costituite da protoplasma di aspetto omogeneo, non abbondante, a contorni regolari e da un nucleo relativamente grande, rotondeggiante, talora strozzato, con reticolo cromatico piuttosto scarso che ha assunto intensamente assieme con la membrana nucleare il bleu di toluidina. In questi punti il connettivo è rappresentato da qualche densa travata e da molto più frequenti piccoli fasci sparsi alla rinfusa, in cui sembrano riunirsi le sottili fibrille interposte fra l'una cellula neoplastica e l'altra. I vasi sanguigni non sono numerosi, nè in genere grandi. Altrove invece esiste una sostanza intercellulare composta di finissime fibre abbastanza numerose ed intersecate da vasi a parete sottile, alquanto dilatati. Più in là ancora si trova del connettivo a larghe striscie, denso: lungo le fibre vi è qualche nucleo sottile ed allungato, mentre i vasi interposti sono in numero relativamente grande, e sembrano addensarsi in quelle parti di tumore che stanno a circondare tutto all'intorno la formazione già macroscopicamente riguardata quale una capsula surrenale inclusa nel tumore.

L'esame microscopico conferma infatti che ci troviamo di fronte a una di queste ghiandole: benchè ed occhio nudo essa appaia alquanto assottigliata, la sua costituzione istologica non si allontana gran che dal normale. Il limite esterno festonato, ad accennare una lobazione, è costituito da una capsula connettivale continua, in qualche punto del tutto priva di cellule, altrove relativamente ricca di nuclei. Al suo lato interno si trovano cellule grosse, rotondeggianti, ricche di protoplasma reticolare con nucleo in genere chiaro, le quali alla periferia sono riunite in gruppi come nella zona glomerulare della capsula surrenale, separati da numerosi capillari pieni di sangue, e formano così uno strato piuttosto sottile; all'interno di questo si può riconoscere uno strato fascicolare pure iperemico con cellule grandi e ben conservate, mentre verso il centro le cellule della zona reticolare si presentano pigmentate in modo non intenso, ma diffuso. La sostanza midollare, composta di cellule di tipo cilindrico, è ridotta ad una sottile striscia di tessuto, in qualche punto anzi è del tutto scomparsa.

I vasi del tumore hanno sovente la parete ispessita: scarse sono le fibrocellule muscolari, talora sono vuoti, più spesso pieni di sangue; qualche volta il lume è occupato da un trombo in degenerazione grassa; spesso intorno ad essi esiste una intensa infiltrazione parvicellulare, che alla periferia si confonde con quella che circonda altri vasi, e in molti punti maschera completamente il tessuto neoplastico, mentre altrove si nota una mescolanza uniforme di cellule neoplastiche e di infiltrazione, le quali ultime più lontano sono invece molto scarse.

Nella regione della testa del pancreas il tumore presenta in genere il medesimo aspetto; sono molto numerosi i piccoli fasci di fibre elastiche, scarse le cellule, in qualche punto circondate da un connettivo quasi omogeneo, altrove quasi nascoste da una prevalente infiltrazione parvicellulare. Questa poi assume una disposizione regolare, in quanto le sue cellule stanno raccolte in numerosi spazi presso a poco tondeggianti, limitati da connettivo. Spesso tale aspetto è dato da vasi pieni di sangue, a parete più o meno grossa, quasi completamente infiltrata e mascherata da cellule, che però alla periferia non si confondono con quelle provenienti da vasi vicini.

Oltre che nel neoplasma si trovano pure focolai di infiltrazione nella zona glomerulare e fascicolata delle sezioni di capsula surrenale che si con-

tinua anche in questa regione: questi focolai in numero di due o tre si spingono più o meno nella sostanza capsulare provenendo dall'intensa infiltrazione diffusa al tessuto neoplastico circostante e alla capsula connettiva della ghiandola. Aderenti al margine esterno di questa si trovano l'una presso l'altra due piccole formazioni circolari, limitate da sottili fibre di connettivo, che si spingono anche nel loro interno a circondare gruppi o trabecole cellulari, tra le quali scorrono numerosi capillari sanguigni: gli elementi hanno presso a poco le stesse dimensioni di quelli della vicina zona fascicolare, forse un po' più piccoli, di forma spesso cilindrica, limiti più netti e protoplasma più omogeneo delle cellule surrenali. Ad ogni modo mi pare siano da riconoscere come germi aberranti di capsula surrenale. È noto infatti che tali accumuli di cellule corticali si trovano con una rilevante frequenza appunto inclusi nel rivestimento fibroso della capsula surrenale.

Quanto allo stato degli elementi ghiandolari del pancreas, noterò che i piccoli dotti escretori, sia in mezzo al tumore sia fra i resti di tessuto conservato, sono circondati da un anello connettivale relativamente spesso. Già in mezzo a zone di connettivo denso infiltrato di cellule neoplastiche si incominciano a vedere delle formazioni facilmente riconoscibili per isole di Langherans, per quanto i loro contorni siano invasi dal tumore e coartati dal connettivo. Allontanandosi dalla zona neoplastica tali isole si fanno più numerose e appariscono meglio conservate; alcune sono di notevoli dimensioni ed esclusivamente circondate da altre simili formazioni più piccole; non di rado si incontrano gruppi di tre o quattro condotti escretori di medio calibro, sezionati in varie direzioni, circondati da un anello connettivale e rivestiti da un solo strato di cellule cilindriche non alte; vicino a questi esistono dotti più grandi con due o tre strati di cellule, tutte di forma tipica e intensamente colorate.

Finalmente si riconoscono dei lobuletti completi di parenchima pancreatico, ora quasi nascosti da un ammasso di cellule neoplastiche e rotonde, ora con cellule a nucleo picnotico e scarso protoplasma intensamente colorato, compressi e deformati dal connettivo, che non è però riuscito a ledere l'isolotto spesso centrale, ora infine con gli acini pure discretamente conservati.

Nel *fegato* le trabecole cellulari sono allontanate fra loro per una notevole dilatazione dei capillari sanguigni. Le cellule, alcune delle quali contengono del pigmento biliare, in qualche punto sono discretamente conservate; altrove presentano il protoplasma parzialmente degenerato in grasso e vacuolizzato; i nuclei ora normalmente colorati, ora invece tinti in modo intenso ed omogeneo. Non si notano proliferazione connettivale, nè metastasi neoplastiche.

In questo tumore parecchie sono le particolarità degne di essere notate: per quel che si riferisce alla sua natura, esso è indubbiamente di origine connettivale e, data la ricchezza di elementi cellulari, il modo di raggrupparsi, la rapida evoluzione, il numero cospicuo di vasi, la formazione di metastasi, non può trattarsi che di un sarcoma. Le cellule neoplastiche sono rotonde, piccole, in genere scarse di protoplasma e questo, poichè i sarcomi primitivi del pancreas sono molto rari, potrebbe farci supporre si trattasse invece di un linfosarcoma partito dalle ghiandole linfatiche circostanti, vale a dire dalle peripancreatiche: contro questa ipotesi però stanno e il modo di svilupparsi del tumore, che non ha schiacciato e compresso la ghiandola come provenisse dall'esterno; ma, si può dire, l'ha quasi completamente sostituita,

conservandone la forma e solo esagerandone le dimensioni: e l'assenza di grossi pacchi ghiandolari degenerati malignamente; di più manca completamente la tipica struttura linfoadenoide, col finissimo reticolo a maglie di fibrille connettive, lungo le quali si trovano i nuclei tanto sottili dello stroma; ed infine il tipo della cellula neoplastica nel nostro caso, per le maggiori dimensioni, la minor colorabilità del nucleo, si scosta alquanto da quello del linfocita. Piuttosto l'abbondanza di connettivo ed, in certi punti, il suo grado di evoluzione fanno supporre che, più che di un semplice sarcoma, si debba nel nostro caso parlare di un fibro-sarcoma. Bisogna però tener conto del fatto che qualunque tumore si sviluppi nel pancreas, specialmente nella testa, produce, come nel nostro caso, grave stenosi ed obliterazione dei dotti escretori, a cui consegue lo sviluppo di una intensa sclerosi dell'organo.

Fig. 2. — Microfotografia. Sezione antero-posteriore. Ingrand. circa 3 diam.

Inoltre è interessante il reperto di abbondante tessuto elastico distribuito frammezzo al connettivo, ora in fibre isolate, ora in fascetti abbastanza grossi, ondulati. Secondo Hansemann e Lubarsch tale reperto nei tumori maligni non è frequente: per Melnikow Raswendenkow (*Ziegler's Beiträge*, Bd. XXVI, pag. 546) e Collina, una certa ricchezza di tessuto elastico può riscontrarsi più facilmente nei fibro-sarcomi (Hamilton, *Journ. of exper. Med.*, Bd. IV) e in qualche fibroma e sarcoma.

Infine Fischer (*Virchow's Arch.* Bd. 176, pag. 169) trovò numerose fibre elastiche in cavernomi della pelle, carcinomi della mammella, endoteliomi della dura madre, teratomi. In altri tumori la neoformazione di tessuto elastico era talmente abbondante da impartire ad essi un carattere particolare, degno di venire ricordato nella denominazione: fra questi vi erano dei fibromi, mixomi, sarcomi, endoteliomi, e tumori maligni della parotide e testicolo. Sicchè oramai si deve ammettere che le fibre elastiche partecipano con una certa frequenza e talora in notevole proporzione anche alle neoformazioni maligne.

Ma ciò che costituisce la singolarità di questo tumore è la descritta inclusione di capsula surrenale (fig. 2[1]). All'infuori delle dimensioni, forse un po' ridotte, essa ricorda in tutto una capsula surrenale normalmente costituita,

giacchè vi si possono riconoscere gli strati della sostanza corticale ed una sottile striscia di midollare: di più, sotto la capsula fibrosa si trovano anche due piccoli germi aberranti, costituiti di sola sostanza corticale.

Ormai è noto, per le ricerche di Ricker, Ulrich, Friedland, Chiari, Marchand, Schmorl, che molto facilmente si possono trovare capsule surrenali aberranti, ma, nel massimo numero di casi, esse risultano di sola sostanza corticale, ben pochi sono i casi (May, *Virchow's Arch.*, Bd. 108, p. 446) nei quali vi si poterono dimostrare anche tracce di sostanza midollare: di più questi germi aberranti si trovano generalmente lungo il decorso delle vene spermatiche e soprarenali, nel rene, nei bacinetti renali (Marchand), nel fegato, nel plesso celiaco, nei legamenti larghi, ovaie, epididimo, ecc. Nel pancreas furono rinvenuti in due soli casi: uno di Krönlein (*Brun's Beitr.*, Bd. 14), il quale suppose che appunto dalle cellule surrenali fosse partito un angiosarcoma trovato nel pancreas; l'altro di Edling (*Virchow's Arch.*, Bd. 182), in cui forse il germe aberrante di capsula surrenale, sviluppandosi, aveva determinato una stenosi del dotto di Wirsung, e conseguentemente la formazione di un cistoma. Però, dati i caratteri dell'inclusione, costituita, come si disse, da tutte due le sostanze, normalmente distribuite, dato che, mentre a destra si rinvenne una capsula surrenale bene costituita, a sinistra non fu possibile di trovare altrettanto, credo si debba ammettere che quella inclusa nel tumore da me descritto sia veramente la capsula surrenale di sinistra ectopica.

Questo reperto, raro in genere, e che nel pancreas credo unico, potrebbe essere dato, sia da malformazione congenita, sia dal fatto che il sarcoma pancreatico, invadendo i tessuti circostanti, ha inglobato nel suo spessore la capsula surrenale. Più accettabile mi sembra la prima ipotesi: infatti la neoplasia era, si può dire, sviluppata uniformemente attorno alla capsula surrenale e questa non appariva lesa, nè deformata, come avrebbe dovuto essere in seguito ad un così notevole spostamento, giacchè, ed anche questa mi pare una buona ragione in favore della mia tesi, il tumore, pure esagerandola, lasciava riconosere una forma molto simile a quella del pancreas normale, nè esso, specie nella regione del corpo e della coda, alla cui invasione poteva essere dovuto l'inglobamento della capsula surrenale, era sviluppato in modo tale da far pensare che avesse potuto inglobare organi vicini.

Una prova decisiva in favore della inclusione congenita poteva essere data dalla presenza di tessuto pancreatico intorno alla capsula surrenale. Tuttavia il fatto contrario non esclude ugualmente questa ipotesi, sia perchè residui di acini e isole di Langherans ingrandite, sono stati segnalati a poca distanza, sia perchè la tendenza infiltrativa del tumore, ampiamente provata dalla quasi totale distruzione della ghiandola nella quale si è sviluppato, ci spiega a sufficienza l'assenza di tessuto pancreatico intorno alla capsula surrenale.

Se e quanto tale inclusione abbia contribuito in questo caso allo sviluppo del tumore, non ci è permesso di decidere, giacchè la struttura del tumore stesso non ci dà, al contrario di quanto fu riscontrato nell'angiosarcoma di Krönlein, alcun elemento per ammettere una specie di ipernefroma. Certo è suggestiva la coincidenza di due evenienze così rare, quali sono, una ectopia di capsula surrenale nel pancreas ed un sarcoma del pancreas medesimo, tanto più quando si pensi che lo sviluppo dei neoplasmi si è voluto mettere in rapporto con malformazioni embrionali.

Credo dunque giusto di porre in questo secondo caso la diagnosi di « sarcoma a piccole cellule rotonde in pancreas contenente la capsula surrenale sinistra ectopica ».

Mi piace infine di rilevare che in questo sarcoma, e più in quello di recente descritto da Schirokogoroff, ai confini tra parenchima pancreatico e tumore erano discretamente numerose e grandi le isole di Langherans. Di un tal reperto e dell'interpretazione che ad esso può darsi, mi sono ampiamente occupato in altro lavoro (*Rivista Veneta di Scienze Mediche*, 1907): in questo caso il fatto non ha raggiunto le massime proporzioni e quindi mi sembra sia da ammettere, in luogo di una neoformazione di tessuto insulare dall'acinoso, che le isole, notoriamente più resistenti degli acini alla invadente cirrosi, siano state respinte ed accumulate alla periferia del tumore. Ad ogni modo è da notare che, malgrado la quasi totale scomparsa del tessuto secernente, sia in questo caso, sia in quello molto simile riportato da Schirokogoroff, nelle orine non venne mai riscontrato glucosio.

Dal punto di vista clinico si può rilevare che il decorso non presentò notevoli differenze da quello dei carcinomi: non fu più breve, come si ammette generalmente per i sarcomi, nè più lungo come vorrebbe Rubinato; del resto, nulla, salvo nella seconda osservazione, la giovane età del paziente, avrebbe permesso di diagnosticare in vita la natura di questi neoplasmi.

L'esame di questi due casi, e di quelli raccolti nella letteratura, *oltre ad avere dimostrata la possibilità dell'ectopia di una capsula surrenale in seno alla ghiandola pancreatica*, permette di concludere:

1° Che i sarcomi del pancreas insorgono a qualunque epoca della vita, dando una sintomatologia ora analoga a quella dei carcinomi, ora a quella delle cisti.

2° Che, di consistenza in genere fibrosa, possono svilupparsi tanto a tipo infiltrato (oss. II), quanto nodulare (oss. I).

3° Che si possono riscontrare varietà, sia a piccole, sia a grandi cellule rotonde o a cellule fusate, come pure forme miste globo- e fuso-cellulari (oss. I); *talora anche con abbondante neoformazione di tessuto elastico* (oss. II) e con cellule giganti.

Non è esclusa la possibilità di forme endoteliali (oss. I), ma le grandi dif-

ficoltà che circondano questa diagnosi, non permettono di porla con la dovuta certezza.

4° Che di fronte ad un tumore maligno di natura connettivale, la ghiandola pancreatica reagisce come di fronte ad un carcinoma, e cioè con lo sviluppo di cirrosi, che va diminuendo man mano ci si allontana dal focolaio neoplastico, e con atrofia del parenchima più pronunciata a carico del tessuto acinoso, mentre le isole del Langherans resistono meglio e vengono in parte raggruppate alla periferia.

5° Che ad un tal quadro istologico clinicamente corrisponde l'assenza di glicosuria.

III.

OSPEDALE MAURIZIANO DI TORINO
Sezione chirurgica diretta dal Prof. Senatore ANTONIO CARLE

Tumore cistico del pancreas

per il dott. ARNALDO MALAN.

L'adenoma del pancreas è un tumore eccezionalmente raro. Nella vastissima letteratura che tratta del pancreas e delle sue affezioni morbose, non abbiamo potuto trovarne che pochi casi.

Tra questi di molto il più interessante è quello di Biondi (1): trattavasi di un tumore della testa del pancreas, grosso come un arancio, che risultò all'esame microscopico essere un adenoma sorto dagli acini ghiandolari, con abbondante tessuto fibroso interstiziale. Biondi ebbe anche il merito di essere il primo a diagnosticare *intra vitam* una simile neoformazione, e di liberarne la sua ammalata con esito felice. Thierfelder (2) prima di Biondi aveva illustrato un tumore del pancreas, da lui trovato in un tubercolotico durante una necroscopia, tumore grosso come una ciliegia, che istologicamente si dimostrò costituito da numerosi cordoni tortuosi di cellule epiteliali in mezzo ad un lasso connettivo, e sarebbe derivato, secondo l'autore, dall'epitelio cilindrico dei piccoli dotti escretorii. Il caso di Neve (3), dice il Biondi, pare essere più un carcinoma che un adenoma. Del caso di Lavigues (4), si sa poco di certo. Infine Cesaris-Demel (5) trovò in una autopsia un tumore impiantato con larga base nel pancreas, del volume di un uovo di piccione a superficie bernoccoluta, libero assolutamente d'aderenze coi tessuti vicini, che fu diagnosticato, all'esame anatomo-patologico, adenoma acinoso del pancreas: contemporaneamente si era rilevato la presenza di una pancreatite indurativa d'origine sifilitica.

Stante la rarità assoluta di queste neoformazioni, ho creduto utile descrivere un caso di tumore cistico del pancreas, osservato nella Clinica del prof. A. Carle. All'esame microscopico si rilevò trattarsi essenzialmente di un adenoma, nell'in-

terno del quale si erano prodotte emorragie così ripetute ed abbondanti da farlo confondere, a cagione della sua consistenza, con una comune cisti del pancreas.

Questo caso poi è interessante anche dal punto di vista clinico, difatti si fece diagnosi di « probabile tumore cistico del rene sinistro » e dal punto di vista chirurgico, perchè operato per via lombare.

Eccone la storia clinica:

S... M..., d'anni 21, nubile, serva, nata a Casario, domiciliata a Torino, entra in clinica il 22 novembre 1900.

Nell'anamnesi remota non abbiamo nulla di particolarmente interessante. Il padre è vivente e robusto; la madre morta all'età di 43 anni per carcinoma dell'utero. L'ammalata non ha sofferto nessuna malattia d'importanza nell'infanzia. A 16 anni fu affetta da tifo piuttosto grave: guarigione dopo due mesi. Nello stesso anno comparve la prima mestruazione non accompagnata nè seguita da disturbi speciali: le mestruazioni successive furono sempre regolari sia per periodo di ritorno, che per durata fino al mese di giugno 1900. Da quest'epoca infatti i mestrui si fecero irregolari, anticipanti di qualche giorno: di più l'ammalata nel frattempo ha notato metrorragie di lieve entità.

Contemporaneamente si manifestarono dolori non costanti all'ipocondrio sinistro, accompagnati da un senso di peso e di tensione alla medesima regione: questi disturbi non mutavano di carattere se l'ammalata cambiava posizione. Insieme alla comparsa dei dolori l'ammalata avrebbe rilevato la presenza di una resistenza mobile, indolente alla regione ipocondriaca sinistra .Non ha osservato alterazioni dell'orine nè quantitativamente, nè qualitativamente ; non si sono manifestati neppure disturbi della minzione. Le funzioni gastriche ed intestinali sono sempre rimaste buone.

Esame obbiettivo. — Statura mediocre. Conformazione scheletrica e sviluppo regolare. Pannicolo adiposo discreto. Masse muscolari esili. Colorito della pelle normale. Non si osservano gangli ingrossati. Non ipertrofia tiroidea. L'esame degli apparati cardiaco e polmonare riesce negativo.

Addome. — Pare normalmente disteso, eccetto nel quadrante superiore sinistro il quale è leggermente sporgente. L'addome è trattabile, indolente. Il fegato oltrepassa di circa tre centimetri l'arco costale, il bordo è sottile, tagliente, la superficie regolare.

Nel quadrante superiore sinistro dell'addome si palpa un tumore globoso del volume di circa due pugni, teso, elastico, leggermente dolente. I suoi limiti sono: posteriormente il bordo esterno della massa sacro-lombare, in alto l'arco costale, in basso e medialmente una linea convessa verso destra che parte dalla spina iliaca anteriore superiore sinistra, e passando in corrispondenza dell'ombelico, raggiunge il margine costale all'altezza della linea parasternale sinistra. Colla palpazione bimanuale lombo-addominale si rileva un evidente *ballottement.* Colla pressione si riesce a spingere il tumore oltre la linea mediana nel quadrante superiore di destra, e qualche volta sotto l'arco costale corrispondente. Nel decubito laterale destro il tumore abbandona spontaneamente l'ipocondrio e viene a trovarsi in corrispondenza della regione ombelicale mediana.

Alla percussione si rileva in corrispondenza del tumore ottusità assoluta che va sfumando alla periferia; questa ottusità si prolunga a sinistra fino alla regione lombare mentre superiormente il tumore è separato dall'arco costale e dal fegato da una zona netta di timpanismo. Medialmente ed in basso l'ottusità va man mano scomparendo nel timpanismo addominale in corrispondenza della linea convessa delimitata dalla palpazione.

Mentre il tumore è respinto dall'ipocondrio sinistro nell'ipocondrio destro, si può stabilire l'ottusità normale della milza. Non si può rilevare nè colla percussione nè colla palpazione la presenza del rene sinistro nella località sua abituale.

Le orine sono di quantità media giornaliera di 800-1000 cc. Il 26 novembre 1900 presentano i caratteri seguenti: Densità 1028. Reazione acida. Albumina e zucchero assenti. Urea 15.5 $^{\circ}/_{\circ\circ}$. L'esame microscopico del sedimento fa rilevare dei globuli rossi rari assai, con pochi leucociti. Le orine vennero

nuovamente esaminate il 19 dicembre: Densità 1026. Reazione acida. L'albumina presente in lieve quantità, zucchero assente. Urea 17.6 ‰. Il sedimento è sempre costituito di scarsi eritrociti e leucociti.

L'ammalata ebbe qualche leggiero rialzo febbrile la sera che non sorpassarono i 38°.2. L'alvo è regolare: le feci di aspetto normale.

Diagnosi. — Malgrado la grande mobilità del tumore che fa pensare ad un tumore intraddominale, basandosi sul reperto microscopico delle orine, sull'assenza completa di fenomeni di deficiente funzionalità pancreatica, si fa diagnosi di probabile « tumore cistico del rene sinistro ».

Operazione. — 26 dicembre 1900. Cloronarcosi. Operatore prof. Carle.

Basandosi sulla diagnosi, si pratica la solita incisione lombare curva dalla spina iliaca anteriore superiore che raggiunge l'arco costale lungo la massa muscolare sacro-lombare. Si riscontra il rene in posizione normale e non ingrossato, inoltre si constata che il tumore non occupa la loggia renale. Si aggiunge alloraall'incisione primitiva un'altra trasversale che partita dalla parte mediana di questa si estende fino al bordo esterno del muscolo retto sinistro. In corrispondenza di questa seconda incisione, si apre il peritoneo, e si cade subito sopra un tumore del volume di un pugno, rotondeggiante, sviluppatosi nella parte alta e posteriore del mesenterio.

Inciso il mesenterio per un tratto lungo circa 6 centimetri dal punto ove esistono meno vasi, si scolla la cisti. Durante lo scollamento si ha emorragia abbastanza forte ed insistente per i vasi numerosi e grossi assai che vengono a rompersi, e per la difficoltà di afferrarli. Quando il tumore è liberato dal rivestimento peritoneale si trova verso il lato interno, aderente un tessuto ghiandolare lobulato che non può essere altro che il pancreas. Nello scapsulamento solo minutissime lacinie di questo tessuto restano unite alla capsula del tumore.

Durante l'atto operativo la massa intestinale viene protetta tutta all'intorno da compresse. Non riuscendo ad ottenere un emostasi completa, si zaffa la cavità mesenterica residua all'esportazione della cisti. Si marsupializza poi questa cavità, suturando le pareti addominali in tre strati separati negli altri punti.

Decorso post-operatorio: 27 dicembre 1900. — Dolori addominali. Meteorismo. Non vomito nè nausea. Temperatura normale. Polso buono.

28. Bendaggio impregnato di abbondante secrezione. Si rinnova la medicazione esterna, non si tocca lo zaffo spinto nella cavità mesenterica.

Al 6° giorno (1° gennaio 1901) si toglie lo zaffo e lo si sostituisce con due tubi di drenaggio. Si tolgono i punti di sutura cutanea. La secrezione è abbondantissima, ed è costituita da liquido chiaro contenente in sospensione fiocchi mucosi e cenci necrotici. Il liquido non ha reazione acida. L'ammalata non ha febbre.

Medicazioni quotidiane: 8 gennaio. — Persiste un tragitto lungo e tortuoso, terminantesi tuttora nel punto di enucleazione della cisti. La secrezione che fuoriesce è sempre molto abbondante. L'esame del liqnido e della sostanza mucosa biancastra non dà alcun risultato. Si continua a zaffare.

10 gennaio. — Il liquido che fuoriesce, esaminato chimicamente e microscopicamente, è riconosciuto come succo gastrico misto a residui alimentari.

15 gennaio. — La secrezione è alquanto diminuita, quantunque ancora di quantità discreta. La cavità ha grande tendenza a restringersi per granulazioni; è profonda però ancora circa 15 centimetri. Si zaffa sempre.

29 gennaio. — Cauterizzazione del tragitto il quale non si zaffa più. All'ipocondrio sinistro si palpa un'infiltrazione discreta della parete.

L'ammalata esce il 5 marzo 1901, completamente guarita.

Dopo ripetute cauterizzazioni il tragitto si è chiuso; l'infiltrazione della parete è andata lentamente scomparendo.

Metteremo ora in rilievo quello che ci è parso specialmente interessante in questo caso dal punto di vista clinico.

Non osserviamo nell'anamnesi nulla di particolarmente anormale: sono disturbi vaghi, che non hanno niente di caratteristico; solo l'ammalata presenta qualche irregolarità delle mestruazioni negli ultimi mesi, dovuti probabilmente a disturbi di circolazione. All'esame clinico invece abbiamo visto che fu riscontrato un tumore cistico che si estendeva dalla regione sinistra fino quasi all'ombelico, e presentava come limiti superiore ed inferiore rispettivamente l'arco costale, e la cresta iliaca.

Questo tumore malgrado la sua situazione molto profonda e posteriore, a cagione della sua grande mobilità, fece pensare ad un tumore del pancreas.

Però, contro questa ipotesi c'era l'assenza di qualsiasi sintomo di lesione pancreatica e d'altra parte nelle orine si trovavano sangue e pus: non si poteva palpare il rene sinistro mentre alla palpazione bimanuale si riscontrava il tumore occupante in parte la loggia renale.

Si fece perciò diagnosi di probabile tumore cistico del rene.

Diagnosi di probabilità fecero pure Rupprecht (1894), Flaischlen (1892) (6), Siraud (1900) (7), i quali non poterono pronunciarsi nei loro casi, tra idronefrosi e tumore cistico del pancreas.

Altre volte fu invece diagnosticata una uronefrosi come nei casi di Van Kleef (1892) (8), di Eagleson (1897) (9), di Gangolphe (caso secondo, 1899) (10), di Israel (1902), di Duming (1903). Strandgaard (1897) (11), in una donna di 45 anni, che aveva spesso sofferto di disuria e che si accorse da un anno della presenza di un tumore nella parte destra superiore dell'addome, ottuso alla percussione, separato dall'ottusità epatica da una zona di timpanismo, mobile, mentre nelle orine si trovavano pus e cilindri, credette trovarsi in presenza di una idronefrosi suppurata.

Durante l'operazione eseguita per via lombare si vide che il tumore non dipendeva dal rene; fu fatta una puntura per mezzo della quale si vuotò un liquido a proprietà saccarificanti. Si produsse una emorragia irrefrenabile e l'ammalata morì dopo 7 giorni.

All'autopsia si trovarono due cisti del pancreas, una grossa come una testa di bambino, l'altra come una nocciuola.

Mariani (1901) (12) non potè pronunciarsi tra cisti del rene o cisti del fegato; in realtà trattavasi di un cistoadenoma del pancreas.

Nel nostro caso dal lato chirurgico, data la diagnosi, si praticò la solita incisione lombare per nefrectomia, alla quale si aggiunse un incisione trasversale, che, aprendo il peritoneo, permise di giungere sul tumore.

Operazioni analoghe furono pure fatte per cisti del pancreas diagnosticate come uronefrosi. Abbiamo già parlato dei casi di Von Kleef, Strandgaard ed Eagleson, ove fu scelta la via lombare. Per Siraud (di Lione) la via lombare sarebbe anzi quella da scegliere sia per l'incisione che pel drenaggio di certe cisti del pancreas. Però nel suo caso ove tentò una laparotomia paraperitoneale dovette rinunziare al suo intento, e trasformare la sua operazione in una laparotomia comune.

È vero che la via lombare presenti certi vantaggi, specie quello di non aprire il peritoneo ma la profondità della regione non permette di bene esplorare la lesione, nè di vedere nettamente quello che si fa; si rischia ancora così di ledere organi importanti situati vicino al pancreas.

Queste sono le ragioni che hanno reso necessario, nel nostro caso, l'incisione trasversa. La via lombare non deve però essere respinta sistematicamente per una cisti del pancreas, può essere anzi ben indicata quando il chirurgo si trovi in presenza d'una cisti a sviluppo posteriore prevertebrale. Pure utile può essere la via lombare per stabilire un drenaggio efficace; di solito però un drenaggio anteriore con garza è ben sufficiente.

All'operazione, fece seguito nel nostro caso una fistola, che presentò caratteri affatto speciali. La secrezione che ne usciva era costituita in gran parte dal succo gastrico misto a residui alimentari. Con tutta probabilità, la lesione avvenuta nella parete gastrica fu prodotta o durante l'atto operativo, distaccando il tumore dalle sue aderenze molto fitte, o ancora potè manifestarsi in seguito, per necrosi di un tratto della parete gastrica, tratto che verosimilmente trovavasi in corrispondenza del fondo. Se la prima ipotesi corrisponde alla verità, questo dimostra i pericoli che si corre nel liberare una cisti dalle aderenze e come difficile riesca questo atto; il che spiega come di rado si potè fare una estirpazione completa di una cisti pancreatica a cagione di queste aderenze così tenaci con organi importanti.

Se la perforazione dello stomaco avvenne per necrosi, questa può essere consecutiva ad un trauma sofferto durante l'operazione, ma non credo possibile che si possa attribuirlo a compressione del drenaggio come nel caso di Malthe, riferito da Körte (13). Difatti in questo caso si potè stabilire che la perforazione del

ventricolo era stata causata dalla pressione esercitata da tubi di drenaggio, mentre nel nostro caso i tubi furono posti dopo avvenuta la perforazione.

Ma specialmente interessante è riescito il nostro caso all'esame anatomo-patologico.

L'esame macroscopico del pezzo ci ha permesso di rilevare che: il tumore è sferico, del volume di un grosso arancio, ben delimitato da una capsula fibrosa spessa. Nello scapsulamento solo poche licinie residui d'aderenze restano unite alla capsula del tumore. Inciso il tumore, si trova che metà circa del contenuto è costituito di sangue nerastro fluido, sulla cui superficie galleggiano dei cristalli di colesterina. La parte solida del tumore è costituita in parte da coaguli raccolti in cavità irregolari, incompletamente e poco nettamente limitate da tratti di tessuto friabile. Questo tessuto parenchimatoso ancora riconoscibile, tenero, grigiastro si trova solo qua e là in piccole aree.

Non si trovano vere cavità cistiche: le cavità, irregolarissime, paiono dovute ad emorragie frammezzo il tessuto poco consistente del tumore.

Si conserva il pezzo nel liquido di Müller.

Esame microscopico. — Le sezioni vengono colorate con ematossilina; eosina, ematossilina, van Gieson.

Nelle sezioni microscopiche si osservano in vicinanza alla parete del tumore qualche avanzo di tessuto glandolare pancreatico, per quanto alterato per effetto della compressione e dell'eccessivo sviluppo di tessuto fibroso. La parete è costituita dai grossi fasci fibrosi nel cui spessore, e specie verso l'esterno, si vedono diversi tubuli in sezione longitudinale e trasversale, col rivestimento di epitelio cilindrico, non molto alto, il quale in alcuni tubuli è nettamente cubico. Più verso l'interno si notano cordoni cellulari pieni, di superficie più o meno estesa: queste aree vengono divise da una travatura di fasci connettivi in compartimenti più piccoli contenenti tutti delle cellule tumorali; cellule rotondeggianti, epiteliali a nucleo ben evidente. Nelle sezioni che dall'esterno si approfondano verso il tessuto parenchimatoso friabile del tumore, il quale serve di limiti alla cavità centrale e alle piccole cavità secondarie, si osserva che quel medesimo tessuto friabile è costituito da cordoni cellulari disposti senz'ordine, in mezzo ad una sostanza fondamentale leggermente granulosa o fibrillare quasi omogenea, che pare dovuta a degenerazione del connettivo. Alcune grosse trabecole che partono dalla capsula, conservano la struttura di tessuto connettivo fibroso. La degenerazione del connettivo si osserva più evidente attorno al lume di alcuni vasi. Dove mancano la degenerazione del connettivo o le emorragie il tessuto del tumore si presenta omogeneamente costituito. Non si riconosce difatti più alcuna struttura acinosa o tubulare, le cellule epiteliali sono uniformemente stipate; pare però che siano sostenute da sottili trabecole connettive ramificate con disposizioni simili a quelle di un adenoma papillifero.

Le cellule hanno carattere epiteliale, in genere sono rotondeggianti o poliedriche, i contorni protoplasmatici poco distinguibili. Non sorpassano di molto queste cellule il volume dei normali epitelî dell'acino pancreatico. Frammezzo a queste cellule che rappresentano la forma più comune, trovansi altre cellule di un tipo più grande, con nucleo più piccolo e protoplasma abbondante, pallido, uniformemente granuloso. Queste cellule sono isolate in mezzo alle altre o riunite a 2-3, talora libere nel lume di una irregolare cavità, circoscritta da altre cellule del tipo comune.

Nonostante quest'ultimo dato, considerando che queste cellule si presentano in vari punti cello stesso aspetto caratteristico, che conservano struttura nucleare e contorni protoplasmatici ben definiti, si potrebbe interpretare piuttosto come forma di evoluzione di alcuni speciali elementi che come forme ordinarie di degenerazione.

Altro fatto notevole è che in alcune zone del tumore, fra le cellule, e forse nel protoplasma delle singole cellule (ciò che riesce difficile distinguere), si trovano dei vacuoli delle grandezza del nucleo o poco più, numerosi ed uniformemente distribuiti senza residui di granulazioni e di parti colorabili che potrebbero essere goccioline di grasso disciolte nel processo di inclusione, ma più probabilmente sono il risultato di una secrezione cellulare, certo non sono effetto di degenerazione perchè le cellule sono troppo bene conservate e la distribuzione di questi vacuoli troppo uniforme.

In alcuni punti si vedono aree circoscritte da connettivo, che rappresentano cavità di vasi trombizzati, e nell'interno notiamo dei blocchi di sostanza omogenea. Però in certi ammassi di questa sostanza vedonsi dei gruppi più o meno regolari di nuclei ovalari abbastanza ben conservati, e l'insieme di questa formazione dà chiaramente l'immagine di cellule giganti.

Concludiamo da questa descrizione, che abbiamo a che fare con un adenoma nato probabilmente dagli acini ghiandolari del pancreas.

L'elemento cistico non è che secondario, accidentale, dovuto unicamente ad emorragie, le cavità non essendo mai limitate da un epitelio disposto in modo ordinato come in un cistoadenoma, ma piuttosto da tessuti più o meno necrotici o degenerati.

Quanto alla causa di queste emorragie, si può verosimilmente supporre che esse sieno in diretta dipendenza colla necrosi delle parti centrali della neoformazione, necrosi che colpiva il tessuto connettivo come l'epiteliale.

Il nostro caso entrerebbe per questa sua complessa struttura nei cistoidi o pseudocisti di Lazarus (14).

LETTERATURA.

(1) Biondi. *Contributo alla chirurgia del pancreas.* Riforma medica, 1896.
(2) Thierfelder. *Atlante d'istologia patologica.*
(3) Neve. *P. Disease.* Indian med. record, 1892.
(4) Lavigues. Virchow Hirsch's Jahresbericht, 1882.
(5) Cesaris-Demel. *Adenoma acinoso del pancreas.* Arch. sc. mediche XIX.
(6) Flaischlen. *Fall von. Pankreascyste.* Zeitschrift f. Gynäk u. Geburtshülfe, 1893.
(7) Siraud. In Bertrand. Thèse. Lyon, 1900.
(8) Van Kleff. In De Wilot. Weck. n. Neederl Fijad v. Genoeseck, 1892.
(9) Eagleson. Jour. Am. Md. Assoc., 1899.
(10) Gangolphe. In Bertrand. Thèse. Lyon 1901.
(11) Strandgaard. *Fall. von P. cyst.* Hospitalstudende, 1897.
(12) Mariani. *Cisti pancreatica.* Clinica chirurgica, 1903.
(13) Körte. *Die Chirurgic. Krankh. und die Verletzungen des P.* Deutsche Chir., 145.
(14) Lazarus. *Zür Pathogenese der Pankreascysten.* Zeitschr. f. Heilkunde, 1901.

IV.

Ospedale degl' Incurabili in Napoli

L'ernia della vescica

Contributo clinico sperimentale alla patogenesi, anatomia patologica e terapia del cistocele
Sette casi di ernia vescicale operati e guariti

per il prof. FRANCESCO MASTROSIMONE.

Di oltre mille ernie da me operate nell'Ospedale degl'Incurabili ed in clinica privata, e di circa un migliaio a cui ho assistito (operate rispettivamente dal Pascale, dal Frusci e dal D'Antona), dal 1899 al 1909, solo sette casi di ernia della vescica mi è riuscito di osservare, e che per i loro peculiari caratteri meritano la pubblicazione.

La ciste urinaria, come è noto, è situata durante la vita fetale nella regione ipogastrica, col collo a livello od anche un po' più sopra della sinfisi pubica; nel neonato e nel bambino si mantiene a tale altezza o discende di poco, ma col crescere degli anni, tranne rarissime eccezioni, va sempre più approfondendosi dietro il pube

nell'escavazione pelvica, fino a poggiare largamente sul piano perineale nell'adulto e nel vecchio: fatto dovuto in parte all'aumento di altezza della sinfisi con l'età, in parte a diminuzione del diametro verticale della vescica sul trasversale, ed in parte ancora alla discesa dell'organo pel proprio peso nell'escavazione pelvica con la stazione verticale dell'individuo.

La sua posizione è d'ordinario mediana, ma per distensione del retto, dell'S iliaca o delle anse intestinali, per tumori uterini o degli annessi, per aderenze infiammatorie dei dintorni, ecc., può essere spostata da un lato, stirata e difformata. Quando è distesa, la vescica si può paragonare nei bambini ad una bottiglia cilindro-conica, negli adulti invece è globosa o piriforme; quando è vuota assume una forma appiattita triangolare o quasi circolare.

Il volume vescicale varia nelle condizioni fisiologiche da 40-50 cc. nel bambino a 200-500 fino a 1000 cc. nell'adulto; per condizioni morbose però può arrivare fino a 6000-7000 cc.: « in un prostatico affetto da anuria completa da 6 giorni io estrassi con la sonda ben 5 litri di urina, la sommità della vescica sorpassava la cicatrice ombelicale ».

Il primo a segnalare l'ernia della vescica pare sia stato, a quel che ne dice Verdier (1), Dominius Sala di Venezia nel 1520, che la riscontrò all'autopsia di un uomo, il quale in vita si era presentato a lui con sintomi di calcolosi vescicale non constatata all'esame con la sonda, venuto a morte presentò in un'ernia scrotale, fatta in gran parte da anse intestinali, una porzione di vescica in cui si era formato un calcolo. Secondo Brunner (2), invece, sarebbe stato Felice Plater di Basilea, che nel 1550 operando un pescatore di una tumefazione all'inguine, da lui diagnosticata per linfoadenite, al primo taglio essendo uscita fuori l'urina s'accorgeva di aver aperta la vescica. Il Sala erroneamente vien riportato dal Brunner al 1620.

Allo scarso contributo casistico dei tempi passati si è aggiunto in questo ultimo decennio un numero elevato di osservazioni individuali sulle ernie della vescica, quale parto della grande quantità di cure radicali di ernie che si eseguono ai giorni nostri. Però, pur essendo oltremodo frequenti le produzioni erniose, il cistocele vero, secondo il mio avviso, è sempre raro; poichè i nove decimi dei casi, riportati per vedute sbagliate dagli osservatori, debbono necessariamente escludersi, trattandosi di cistoceli artificiali, segnalati per primo da Picquet nei fanciulli, prodotti dal forte stiramento del sacco nell'esecuzione della cura radicale delle ernie, specie inguinali: il peritoneo del colletto del sacco e quello che lo sovrasta dal lato interno stirato si trae dietro e fa sporgere nell'apertura chirurgica la parete vescicale. Ciò succede a preferenza nei giovanetti, perchè il peritoneo è poco scollabile e la vescica si mantiene ancora alta; e difatti in questi il Broca, citato da Picquet (3), l'ha riscontrato nella proporzione di 1:10.

Nella statistica del Bastianelli (4) di 37 cistoceli in 546 operazioni di ernie

---

(1) Verdier. *Recherches sur la hernie de la vessie*. Mém. de l'Acad. Royale de Chir. I, p. 1, 1753.

(2) Brunner. *Ueber Harnblasenbrüche*. Deut. Zeit. für Chir. Bd 47, 1898, p. 121.

(3) Picquet. *Contribution à l'étude de la cystocèle inguinale*. Thèse de Paris, 1893.

(4) Bastianelli. *Osservazioni sul cistocele e sulle ferite della vescica nella cura radicale dell'ernia*. XVII Cong. della Soc. Ital. di Chir., Roma 27-30 marzo 1904.

inguinali e crurali da lui e dai suoi assistenti praticate dal 1° gennaio 1899 al 1° gennaio 1904 negli Ospedali di Roma, viene annoverata 10 volte la presenza dell'ernia vera della vescica, mentre 27 volte si trattava di *cistocele per trazione, od operatorio.* Credo non vi sia chirurgo che non abbia osservato una simile produzione artificiale, ma non per questo parlerà di ernia pura della vescica, come giustamente faceva notare in una sua lettera il Kocher al Lardy (1) nell'agosto del 1895. Anche l'Alessandri (2) nel suo pregevole lavoro dice che non entrano nel computo di vere ernie della vescica i cosidetti cistoceli operatori: *produzioni artificali dovute unicamente alla trazione del sacco durante l'operazione.*

Se si tien conto quindi della statistica personale da me addotta e di quanto ne riferiscono i diversi autori che si sono occupati dell'argomento appare che l'ernia della ciste urinaria è davvero un'affezione poco comune.

Di tutte le varietà il cistocele inguinale è il più frequente, quello crurale (in complesso una ventina di casi) è di gran lunga più raro dell'inguinale (1:20, Aue) (3), senza dire che l'otturatorio (caso di Fischer e Pimbet), il perineale (casi di Verdier, Mery, Hartmann, Rognetta, Pipelet), l'ischiatico (1 caso), e quello della linea alba (caso di Helferich pubblicato da Gerulanos) (4) sono addirittura eccezionali. A questo proposito debbo citare un'osservazione di ernia vescicale della linea alba operata dal Frusci, da me assistito, nel dicembre 1901, in un signore ricoverato nei Pagamenti degl'Incurabili; tale ernia però era dovuta a sfiancamento di una cicatrice soprapubica residuale di precedente epicistotomia per papilloma della vescica, ed io non la comprendo fra i veri cistoceli.

Emerge dalla statistica di Aue che le prime ernie crurali della vescica mentovate nella letteratura debbono accettarsi con diffidenza, mancando il controllo operatorio o necroscopico e l'indicazione della sede, se inguinale o crurale (casi di De La Porte, di Simon et Levret, di Verdier e di altri); i casi davvero inoppugnabili di cistoceli crurali sono quelli di Tilling di Pietroburgo 1890, di Güterbock 1891, i due di Lanz 1892, quello di Schoonen 1893, di Jaboulay et Villard 1893, le tre donne del Sonnenburg di Berlino operate rispettivamente nel 1893, 1894, 1897 nell'Ospedale Moabit, il caso di Lardy 1896, le due osservazioni di Vincent 1898, l'osservazione di ernia bilaterale di Souligoux 1898, quella di Fondek 1899, le due donne operate dal Durante a Roma nel 1900, il caso operato dal dott. Girardi nel 1901, il caso operato da me nel 1903, e quello bilaterale operato nel 1908 dal Martinelli di Bologna.

Le ernie vescicali bilaterali finora note, tanto inguinali che crurali, assommano appena a quattro o cinque. Il caso osservato, ma non operato, dal De La Porte, e riportato dal Verdier alla X obs., è dubbio: « domestico settantenne che presentava un'ernia ad entrambi gl'inguini, grossa ognuna quanto un uovo di

(1) Lardy. *Trois cas de cystocèle au cours d'herniotomies.* Revue de Chir., n. 2. 1896.
(2) Alessandri. *L'ernia della vescica con speciale riguardo alla sua patogenesi.* Polic. Sez. chir., 1, 1901.
(3) G. Ch. Aue. *Zur Frage über die Harnblasenbrüchen.* Deut. Zeit. f., Chir. Bd 35, 1890, p. 351.
(4) Gerulanos. *Ueber Cistocele lineae albae.* Deut. Zeit. f. Chir. Bd. 54. 2, 1899.

pollo, accusava disturbi nella minzione spontanea, emettendo appena poche gocce di urina, applicatogli il catetere e fattagli pressione sulle ernie vennero fuori tre libbre di urina ». Più incerta ancora è l'osservazione di Simon et Levret 1751 (XII obs. di Verdier): « una signora, tormentata da frequente minzione e talvolta incapacità a trattenere l'urina, presentava in ambo gl'inguini una tumefazione quanto un uovo di piccione, applicatole un bendaggio contentivo delle ernie scomparvero i disturbi ». Il caso di Civiale controllato all'autopsia è incontestabile: « si trattava di ernia biinguinale fatta dalla vescica ». Delle due osservazioni di Jaboulay et Villard, quella del vecchio che aumentava la quantità dell'urina se gli si premeva sulle due ernie nell'atto della minzione è dubbia; l'altra controllata all'autopsia, del vecchio prostatico con dilatazione vescicale, il quale presentava nei due canali inguinali una parte estraperitoneale della vescica, è innegabile. La operata di Souligoux (1) presentava due ernie crurali, nelle quali la parte esterna era fatta dal sacco peritoneale, l'interna dalla parete della vescica. Il caso del Durante, riportato dall'Alessandri, operato in due volte, presentava cistocele biinguinale. Il caso mio operato nel 1907, presentava grossa ernia biinguinale della vescica complicata ad enterocele bilaterale. Il caso del Martinelli di una donna di 47 anni affetta da ernia crurale bilaterale della vescica, operata in un tempo, con la lacerazione della vescica nell'ernia di sinistra.

Non parlo della dislocazione del serbatoio urinario verso il retto e verso la vagina (cistocele rettale e vaginale), sia isolata che in complicanza di prolasso rettale od uterino, cosa ovvia ad osservarsi specie nelle donne multipare, giacchè detta affezione non deve venir inclusa fra le vere ernie, mancando la porta erniaria, e trattandosi invece di un semplice prolasso, simile a quello dell'utero e del retto, quantunque il Civiale (2) la raggruppi fra le ernie propriamente dette della vescica.

La patogenesi ed il meccanismo di produzione dell'ernia vescicale vertono su di un campo aspramente conteso, nè le molteplici e disparate vedute emesse od invocate, sia in base a mera congettura, sia in base a qualche criterio clinico ed anatomo-patologico, sia in seguito ad alcuni esperimenti, chiariscono l'argomento, il quale, a parer mio, sembra scemato d'importanza dal momento che la chirurgia operativa ha messo vittoriosamente i suoi rostri anche su questo male.

Alcune volte la vescica protrude primitivamente attraverso uno degli orifizi preformati della parete addominopelvica (canale inguinale, crurale, otturatorio, ecc.) per semplice cedevolezza ed allargamento di queste aperture al cui livello può trovarsi per una ragione qualunque (posizione alta, dilatazione, aderenze, ecc.) la parete vescicale; altre volte, massime se è aderente al peritoneo delle fossette inguinali o crurale per processi infiammatorii (Holländer) (3), è obbligata a far procidenza del peritoneo che fuoresce per costituire un sacco erniario, il quale

(1) SOULIGOUX. *Hernie crurale double avec cystocèle double.* Arch. génér. de Méd. n. 6, 1898.

(2) CIVIALE: *Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires.* T. III., Paris, 1860.

(3) HOLLÄNDER. *Zur frage der Blasenverletzung bei Bruchschnitt.* Berl. Klin. Wochen., 42, 1896.

se la tira per così dire seco (Lotheissen, Garangeot, Becker, Brunner, Bonomo, Jaboulay et Villard, Mastrosimone, ecc), e quindi si ha contemporaneamente un'ernia intestinale, epiploica, od anche della tromba uterina: Léjars (1) 1893, o della tromba e dell'ovaio: Reymond 1894, con proprio sacco peritoneale, ed accanto a questo, per lo più all'interno od all'indietro, un'ernia della vescica quasi sempre priva di sacco: *enterocistocele con sacco sieroso incompleto di Duret*. Per alcuni però l'ernia della vescica sarebbe sempre primitiva e la formazione del sacco peritoneale secondaria (Monod, Delagénière): nel mio settimo operato era effettivamente questo il modo di produzione dell'ernia. In varie osservazioni la parete cistica è costretta ad erniare perchè tirata dal peso di un lipoma prevescicale (Roser, Lucas-Championnière, Monod et Delagénière, Treves, Isräel, Becker, Roth, Monari, Girardi), od anche perchè il lipoma impegnato nella porta erniaria e connesso con la parete vescicale mantiene questa a contatto costante con quella fino a farvela impegnare.

Tali vedute etiologiche sono identiche alla teoria del lipocele emessa da Rose per le ernie dell'intestino.

Più spesso però questo adipe prevescicale non forma un vero lipoma, ma un grosso strato diffuso (per niente paragonabile ad un lipoma) che permette alla vescica un più facile scorrimento e scollamento sottoperitoneale, e quindi tendenza ad abbandonare il proprio posto, fino al punto che la protrusione vescicale può essere cospicua mentre il peritoneo continua a mantenersi nella sua sede senza fuoriuscire a formare sacco erniario (Jaboulay et Villard, Bonomo (2), Mastrosimone, ecc.).

In un numero esiguo di casi, ed appartengono tutti alla varietà dei cistoceli intraperitoneali, la vescica è tirata nel sacco dalle aderenze con l'epiploon erniato (Berger, Leroux, Sonnenburg, Iüterbock).

Oltre questi dati l'etiologia dell'ernia della vescica bisogna ricercarla nell'eccessiva dilatazione del serbatoio per protratto sovrariempimento; nella flaccidezza, atrofia ed assottigliamento delle sue pareti, le quali, non potendo contrarsi per paresi si pieghettano in una o più pliche che facilmente vanno ad impegnarsi nella porta erniaria. In alcuni individui le pareti vescicali sono così assottigliate da ridursi ad una membranella di appena 1-2 mm. di spessore, sì da lacerarsi alla prima manovra di dissezione: operati del Curtis, del Monari, ecc.; in un mio operato lasciavano addirittura trasparire il liquido urinoso da esse racchiuso, in maniera da simulare un sacco d'idrocele, e la più leggiera manovra d'isolamento le lacerò. Su questa atrofia così accentuata della parete vescicale debbo però osservare che essa è davvero rara, e spesso si attribuisce ad alterazione patologica ciò che è il risultato di un grave difetto di manualità in seguito a misconoscenza di diagnosi operatoria: difatti se durante l'operazione di un'ernia inguinale comune si stira fortemente il sacco in modo da produrre il cistocele operatorio, e poi si isola da questo con manovre inconsulte il colletto del sacco, accade che quel tessuto di apparenza fibrograssosa, che altro non è se non la tunica esterna e media (strato fibroso e muscolare) della vescica, vien sfibrato e dilacerato, ed

(1) LÉJARS: *Hernie inguinale simultanée de la trompe uterine et de la vessie. Les hernies de la trompe. Les lésions opératoires de la vessie herniée*. Revue de Chir., n. 1-2, 1893.
(2) BONOMO. *Sulle ernie della vescica*. Giornale medico del R. Esercito, luglio 1898.

attraverso a queste smagliature e lacerazioni fa ernia la mucosa, ricacciata in fuori dall'urina, che si presenta alla vista sotto forma di una massa policistica o di una grossa ampolla sottile e trasparente; continuando ancora per poco a dissecare, l'ampolla o le piccole cisti artificiali si rompono, vien fuori dell'urina ed appare la cavità vescicale; e se prima di lacerare la mucosa si scolla per lungo tratto il predetto tessuto fibrograssoso, attirandolo fuori mano che si disseca, si trova in ultimo di aver fatto alla vescica una breccia veramente enorme. Ciò che ho detto pel cistocele operatorio può accadere più facilmente col cistocele vero primitivo in seguito ad errore di diagnosi.

La presenza di diverticoli e di cellule vescicali (che sarebbero un'affezione a preferenza della vescica a colonne, nella quale tra i diversi fasci di fibre muscolari ipertrofiche si trovano delle chiazze di parete atrofiche e sottili, fatte in alcuni casi dalla sola mucosa, che vengono progressivamente sfiancate e risospinte in fuori sotto il peritoneo dall'accumolarsi dell'urina, e peduncolate dalla forte contrazione dei fasci muscolari circostanti ipertrofici), invocata da taluni nella genesi del cistocele, deve essere accettata con massimo riserbo, poichè tali vizii di conformazione non solo sono estremamente rari, ma si riscontrano a preferenza verso il basso fondo della vescica, per eccezione sulla parete anteriore, mai o quasi sui lati. Che se qualche volta la parte erniata si conforma a vero diverticolo del serbatoio urinario è da ritenersi indiscutibilmente un fatto consecutivo, giacchè la parte protrusa che estubera all'infuori dell'anello inguinale esterno o dell'anello crurale, e che si alloga rispettivamente nello scroto o nella fossa ovale dello Scarpa, ha tutta la facilità di espandersi, mentre il tratto che percorre il canale inguinale o l'anello crurale, e che si congiunge alla vescica, stirato dalla porzione rigonfia e nel contempo serrato dalle pareti abbastanza rigide tra le quali scorre, si allunga, si corruga su sè stesso, si restringe, conformandosi a cordone od a picciuolo cavo.

Fra i fattori poi che concorrono accessoriamente alla produzione dell'ernia vescicale va in primo luogo annoverato il sesso: l'uomo è più predisposto della donna nella proporzione di 6 : 1 (Curtis, Imbert, Alessandri, Mastrosimone); poscia viene l'età: nei bambini è eccezionale (in tutto 5-6 casi dai 2 ½ anni ai 12: Wyeth, Becker, Kummer, Pott, Lotheissen, Félizet), negli adulti sotto i 40 anni è piuttosto rara, nell'età avanzata è più frequente. Questi dati trovano il loro riscontro nelle lesioni anatomiche principali produttrici del morbo: « 1ª dilatazione eccessiva della vescica con assottigliamento e flaccidezza delle pareti cistiche e svuotamento incompleto in seguito ad ipertrofia prostatica od a restringimenti uretrali annosi; 2ª cedevolezza delle aperture naturali della parete addominale per flaccidezza di questa »; essendo difficile la minzione per compierla si richiedono sforzi vigorosi e ripetuti che aumentano la probabilità dell'ernia (Jaboulay et Villard). Certi tumori della cavità pelvica agevolano e determinano in taluni soggetti la produzione del cistocele: fibroma uterino (caso di Léjars), cisti idatidea del piccolo bacino (osservazione di Perrin, 1853), gravidanza (caso di Simon et Levret), cisti dermoide dell'ovaio (caso di Holländer) (1).

(1) HOLLÄNDER. Berl. Klin. Woch., n. 42, 1896.

Pochi osservatori con a capo Mery, 1713, dicono che l'ernia della vescica è un'affezione congenita, poichè lo spessore delle pareti dell'organo, la sua fissità mediana e laterale per mezzo dell'uraco ed arterie ombellicali gl'impediscono di erniare se manca una malformazione congenita. La maggioranza invece degli autori da J. L. Petit, 1717, e da Verdier seniore, 1753, fino ai giorni nostri sono propensi a ritenere tale affezione per acquisita, non solo per la sua rarità nell'infanzia (anche nei pochi bambini affetti si trattava di produzione acquisita: Becker), ma per essersi ritrovata a preferenza nei vecchi a vescica ectasica, assottigliata e flaccida; che se in qualche caso la parete vescicale si è rinvenuta normale o piuttosto ispessita (Guyon, Perrin, Garambazzo, Mastrosimone), non per questo vien infirmata la predetta veduta.

Anatomicamente, a seconda che protrude la parte intraperitoneale, l'extraperitoneale od entrambe, si distinguono tre varietà di ernia vescicale:

1. Intraperitoneale (detta da Duret « *tumore erniario con intussusceptione della vescica* » e da Krönlein e Leroux « *cistocele per bascule* ») quando la vescica si estroflette a dito di guanto nel sacco peritoneale, torcendosi in modo che il suo vertice con l'uraco guardi in basso nel sacco, la parete posteriore in avanti e l'anteriore indietro; se ne conoscono con certezza appena sei o sette casi inguinali: Krönlein 1876, Leroux 1880, Berger 1882, Walther, due casi, 1892, Jaboulay et Villard 1895, ed uno crurale riportato da Sonnenburg nel trattato del Bergmann. V. III., p. 173.

2. Estraperitoneale (detta da Duret « *cistocele senza sacco sieroso* ») è piuttosto comune.

3. Intra ed extraperitoneale o mista (detta da Jaboulay et Villard « *paraperitoneale* ») è la più frequente delle varietà.

Dei cistoceli inguinali, quelli che fuoriescono per la fossetta inguinale media, e sono la maggioranza degli extraperitoneali primitivi e paraperitoneali, si spostano i vasi epigastrici all'esterno ed innanzi, quelli invece che escono per la fossetta inguinale esterna, e sono quasi tutti i secondari ad entero od epiplocele, sia intra, extra o paraperitoneali, si lasciano i vasi epigastrici all'interno od innanzi.

Il volume del cistocele varia da una sporgenza o da una pizzicatura appena accennata di una chiazza limitata della parete vescicale « punta di ernia » fino all'esteriorizzazione di quasi tutto il serbatoio urinario. Il caso di Krönlein, in cui tutta la vescica compreso l'uraco, tranne il fondo, era protrusa nella regione inguinoscrotale; quello di Jaboulay et Villard, dove l'intera vescica e perfino la prostata erano uscite dal canale inguinale; quello di Guyon (1) 1883, nel quale era erniata nell'inguine destro quasi tutta la vescica con l'uretere destro; il caso di Bonomo, in cui insieme a gran parte dell'ileo, dell'epiploon, del cieco con l'appendice era erniata nella regione inguinoscrotale destra quasi tutta la vescica, eccetto la regione del trigono; infine le osservazioni di qualche altro chirurgo ed anatomopatologo provano all'evidenza la verità di questo asserto.

Come testè si è detto, in qualche rara contingenza insieme alla vescica può erniare anche l'uretere: così nell'osservazione necroscopica di Leroux erano er-

(1) GUYON, riferito da IMBERT. Annales de mal. des organ. gén. urin., n. 5-6, 1896.

niati entrambi gli ureteri, nell'osservazione di Guyon solo l'uretere destro dilatato, nel caso di Beker (1) « cistocele inguinale destro in un bambino di 3 anni » era erniato l'uretere destro, ed anche l'uretere destro era protruso nel caso di ernia inguinale di Reichel ed in quello di ernia crurale di Gelpke, entrambi riportati dal Becker, e pure l'uretere dello stesso lato era fuoriuscito nel cistocele inguinale destro riferito da Vivenza (2).

La parte erniata può comunicare col restante della vescica mediante una larga apertura, o mediante un canale talora ristrettissimo, da simulare un diverticolo della vescica, nel quale possono riscontrarsi dei calcoli: osservazione di Dominius Sala, di Guyon, di Pott (3), ecc.

***

Caratteristica delle ernie della vescica, a dire degli autori, è la loro riducibilità incompleta in molti casi, il loro ingrossamento per accumolo di urina e lo impicciolimento dopo la minzione spontanea o col catetere, la presenza nella regione dell'ernia di una tumefazione rotondeggiante e fluttuante; inoltre, dopo ridotta, la tumefazione riapparirebbe dal basso in alto. Spesso coesistono altri disturbi: dolori spontanei, spasmi vescicali, difficoltà o frequenza nel mitto, il quale ora si compie a gocce ora in due tempi (bizzarrie della minzione, dice Léjars), incapacità a trattenere l'urina, talvolta la minzione si effettua solo in una determinata posizione del paziente, ecc. Però detti sintomi non sono affatto abituali nè specifici della malattia, e dalle diverse statistiche scaturisce che rare volte si è fatta la diagnosi prima dell'intervento chirurgico, per quanto il Léjars (4) fosse *proclive ad ammetterla*; personalmente posso aggiungere che in nessuno dei miei ammalati vi era il loro minimo accenno, sì da farmi sospettare la vera natura dell'affezione, malgrado avessi fatto delle indagini accurate negli ultimi tre casi.

La diagnosi si mantiene incerta anche durante l'atto operativo, e spesso si è resi edotti solo quando si è inavvedutamente aperta la vescica; anzi in varii casi la diagnosi si è fatta qualche tempo dopo l'atto operativo, per apertura secondaria della vescica, od all'autopsia. A conferma di ciò si può leggere il lavoro del Morisani (5) sull'argomento, nel quale l'autore dimostra le difficoltà diagnostiche e riporta un gran numero di lesioni operatorie della vescica erniata riconosciute durante e dopo l'operazione. Dalla statistica di Hermes (6) si apprende che appena 3 volte si fece la diagnosi prima dell'atto operatorio, 13 volte durante l'operazione senza lesione della vescica, 25 volte durante l'operazione dopo

(1) BECKER. Beitr. zur Klin. Chir. Bd. 23, 1899.
(2) VIVENZA *Ernia inguinale della vescica*. Supplemento al Policl., 45, 1899.
(3) POTT. *Chirurgical Works*. Vol. III; p. 344. London, 1790.
(4) LÉJARS. *Chirurgia di urgenza*. Traduzione del CECCHERELLI. Vol. II, p. 849.
(5) D. MORISANI. *Sulle lesioni accidentali della vescica urinaria durante la cura operativa della ernia inguinale*. La Clinica Chirur., n. 7., 1897.
(6) HERMES. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45, S. 245, 1898.

ferita la vescica, e 15 volte la lesione della vescica fu ravvisata più tardi dallo attacco chirurgico. Dalla statistica di Berger (1) si deduce che in 56 cistoceli inguinali la diagnosi è stata fatta solo 16 volte al tavolo operatorio per cui se ne potette evitare la lesione; in 40 casi la vescica fu ferita, perchè non ravvisata durante l'operazione di cura radicale o di ernia strozzata, e 15 volte tale ferita fu riconosciuta soltanto in capo a diverse ore od a qualche giorno. Nella sua statistica il Mandry (2) osserva che su 27 casi la ciste urinaria erniata è stata ferita 20 volte per misconoscenza. Infine il Curtis (3) ha raccolto ben 51 caso di lesione operatoria della vescica nel corso di cure di ernie per mancanza assoluta di diagnosi, e la lesione è stata prodotta 16 volte per essere la vescica capitata nella legatura del sacco, o presa per sacco ispessito, ed escissa, 17 volte per incisione diretta non essendo stata riconosciuta o presa per cisti, 5 volte per rottura mentre si isolavano ottusamente i tessuti, ed altre rare voltefu escissa con le forbici perchè presa per epiploon, per adipe, ecc. Dei 5 cistoceli operati nella clinica di Roma dal Durante, e riportati dall'Alessandri, 2 volte fu incisa la vescica perchè non riconosciuta, ed 1 volta nel dissecarla dal sacco. Nell'operata del Martinelli (4) a sinistra la vescica fu lacerata nelle manovre d'isolamento perchè non riconosciuta.

Come opportunamente fa notare l'Alessandri, la diagnosi resta sovente oscura, perchè il chirurgo nell'esame clinico dell'infermo non è stato molto accurato, sorvolando su certi sintomi che avrebbero potuto metterlo sulla via della malattia o di praticare alcune ricerche capaci di rivelare il male; specialmente nella pratica ospedaliera, dove con molta facilità si eseguono le cure radicali delle ernie, di solito ci si attiene a constatare la malattia, la riducibilità o meno dell'ernia, e sommariamente il suo contenuto, passando poi senz'altro alla operazione. Ciò troverebbe ancora il suo addentellato nel fatto che i chirurgi di epoca un po' più antica hanno diagnosticato maggior numero di ernie della vescica dei chirurgi attuali, perchè ponevano grande accuratezza e minuzia nella ricerca dei sintomi, e solo eccezionalmente passavano all'operazione dell'erniotomia. Però a parte che sulla veridicità di quelle diagnosi manca ogni suggello operatorio o necroscopico, quasi tutti i sintomi che si dicono e si ritengono patognomonici sono invece fallaci, e solo se si potesse sentire nella produzione erniosa il becco del catetere introdotto dall'uretra si avrebbe la certezza della diagnosi clinica, giacchè neanche l'iniezione di liquido in vescica, e per essa nella bozza erniaria, dà indizio rassicurante, come lo dimostra il caso del Justo (5), che quantunque avesse prima dell'atto operativo sospettato un'ernia inguinoscrotale destra della vescica a causa di alcuni disturbi nella minzione, la quale si compiva meglio a letto che all'impiedi, e meglio se esercitavasi pressione sulla ernia, pure durante l'atto operativo iniettata dell'acqua in vescica non si riempì la parte erniata, che venne incautamente tagliata, ed era vescica. (Trattandosi di cistocele strozzato il liquido iniettato non penetra nella parte

(1) Berger. *Traité de Chirurgie.* T. VI, pag. 388, 1898.
(2) Mandry. *Beitr. z. klin. Chir.* Bd. X, 1893.
(3) Curtis. Annals of Surgery, 1895.
(4) Martinelli. Comun. alla Soc. Med. Chir. di Bologna, 4 luglio 1908. Policl., sez. pr., 31. 1908.
(5) Justo. *Sobre la curación radical de la hernia de la vejiga.* Revista de la Sociedad Med. Argentina. Buenos Aires, 22 aprile, 1892.

procidente, per la ragione che le pareti di questa sono fortemente serrate fra loro nel sito della porta erniaria, nè credo necessiti l'autorità del Fenger per sostenere tale concetto). Forse maggior valore si potrebbe dare alla tendenza che ha il catetere di dirigersi dal lato dell'ernia, offrendo resistenza alla mano che cerca girarlo dalla parte opposta, fatto già accennato da Verdier e constatato anche dal Roth (1) in una donna affetta da cistocele inguinale strozzato. L'ammalato operato senza narcosi dal Girardi (2), che avvertiva forti stimoli di minzione ogni volta che l'operatore faceva trazione sulla parte erniata in modo da mettere sull'avviso intorno alla natura dell'ernia, rappresenta un fatto eccezionale.

Tuttavia per mettersi in condizione di diagnosticare al tavolo operatorio l'ernia della vescica bisogna avere il preconcetto di poterla rinvenire, e trovando del grasso od uno spesso strato di tessuti all'interno di un sacco erniario, od anche isolatamente senza sacco, ed innanzi od all'esterno i vasi epigastrici nella ernia inguinale, si potrà riconoscere o per lo meno si sospetterà la vescica; talora, mentre si osserva o si disseca il tessuto erniato, si nota che questo repentinamente si gonfia per afflusso di urina in qualche conato di vomito od in qualche sforzo dell'infermo, segnatamente se le pareti cistiche sono assottigliate. Criterio più sicuro poi, e di cui mi son servito nelle mie osservazioni personali, oltre quello del catetere toccato attraverso il tessuto erniato, è l'accompagnare col dito la produzione erniaria messa a nudo: ci accorgiamo che questa si porta verso lo interno, dietro il pube, nella cavità pelvica, verso la sede della vescica urinaria, che all'uopo viene pure polpata. Questa nota distintiva evita il più delle volte la lesione della vescica.

*
* *

Il cistocele è passibile anche di strozzamento, e la parte procidente può diventare sede di lesioni che variano dalla semplice stasi vasale fino alla gangrena; i sintomi mentiscono d'ordinario lo strozzamento intestinale, quantunque si tratti di cistocele isolato, maggiormente poi in concomitanza di entero- od epiplocele: dolore, coliche, vomiti, arresto di circolo fecale (sebbene il Lejars neghi l'arresto stercoraceo), tensione ed irriducibilità della tumefazione, talora vi si accoppiano disturbi vescicali. (Nel mio ammalato la scena fenomenica era identica a quella di uno strozzamento intestinale). La diagnosi è quasi impossibile, e soltanto alla operazione si riconosce la natura del male, quasi sempre dopo aver aperta inconsciamente la vescica. Nella letteratura sono registrati circa venti casi di ernie vescicali strozzate; il Martin (3) ha riunito nella sua statistica 17 osservazioni alle quali bisogna aggiungere la mia e qualche altra.

(1) Roth. *Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung und Erkennung der Blasenbrüche.* Deutsche Med. Wochesnchr, 23, 1892.

(2) Girardi Mario. *Contributo allo studio dell'ernia vescicale crurale.* Polic., sez. prat., 13. 1903.

(3) E. Martin. *Beiträge zur Symptomatologie des eingeklemmten Harnblasenbruches.* Deutsche Zeitschrift f. Chir. Band LIV, p. 468.

(*Continua*).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C.
(48) L. Pozzi, *resp.*

Anno XVI Roma, maggio 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 5)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto di Clinica generale operativa della R. Università di Siena
diretta dal prof. D. Biondi.

La puntura lombare nella diagnosi e nella terapia dei traumi cranio-encefalici

per il dott. RAMBERTO MALATESTA, aiuto.

Fin da quando Quincke insegnò che con una semplice puntura nella regione lombare si poteva estrarre il liquido cerebro-spinale (1890), le indicazioni a questo piccolo atto operatorio si moltiplicarono cogli studi ulteriori. Limitata dapprima dal suo autore come mezzo di terapia per sottrazione di liquido cefalo-rachideo, allo scopo di diminuire i fenomeni dipendenti da ipertensione del liquido stesso nelle meningiti e nell'idrocefalo, fu estesa successivamente alla diagnosi, e sono ormai numerosissime le ricerche sui caratteri fisici, chimici e batteriologici, e sulla citologia del liquido cerebro-spinale nelle affezioni acute e croniche del sistema nervoso centrale e dei suoi involucri, e nelle malattie infettive generali e del ricambio. La puntura lombare fino a pochi anni or sono apparteneva quasi esclusivamente alla medicina, perchè il suo valore sia terapeutico che diagnostico veniva utilizzato solo nelle malattie di natura medica; ma da quando è stata introdotta da Bier la rachianestesia cocainica, e ulteriormente perfezionata coll'uso di altre sostanze (sto-

vaina, tropacocaina, novocaina), essa è diventata di pratica così comune nelle sale operatorie che nessun chirurgo la potrà considerare come atto difficile nè pericoloso. In questi ultimi anni la puntura lombare è stata utilizzata come mezzo di diagnosi e di cura anche in chirurgia, specialmente nel difficile capitolo dei traumi cranio-encefalici.

Avendo avuto occasione di utilizzare questo mezzo in alcuni casi di traumatologia cranio-encefalica, credo opportuno darne ragguaglio, per discutere il valore reale della puntura lombare senza cadere, come taluni, in dannose esagerazioni.

Caso I. — C... G... di A..., d'anni 8, di Siena, viene portato d'urgenza nella Clinica chirurgica il 25 maggio 1908 ad ore 17 circa, perchè poco tempo prima era caduto dall'alto di una scala, ed era stato raccolto privo di sensi. Appena entrato in Clinica si constata: perdita assoluta della coscienza, stato comatoso, rilasciamento muscolare generale, mancanza di sensibilità generale e specifica, vomito frequente, respiro stertoroso. Gli occhi sono tenuti spalancati, immobili, senza deviazioni; pupille di reazione normale, reagenti alla luce. Riflessi tendinei normali. Polso ritmico, valido, di 90 battiti al minuto. Nessuna emorragia nè dalla bocca nè dal naso nè dai condotti uditivi. Alla bozza frontale sinistra si nota un ematoma sottocutaneo senza alcuna ferita esterna: alla palpazione di questo si sentono i bordi più rilevati mentre nella parte centrale si possono infossare un po' più le dita avvertendo la superficie cranica, senza che si abbia sensazione di schegge ossee.

Questa sintomatologia non poteva esser attribuita che a commozione cerebrale, e quindi il consiglio terapeutico non poteva essere che l'aspettativa. Ma circa un'ora dopo la sintomatologia ha presentato gradualmente delle modificazioni: permanendo assoluta la perdita di coscienza, comparisce una midriasi bilaterale; spariscono i riflessi palpebrali e congiuntivali, mentre permangono i corneali; successivamente spariscono anche questi ultimi, si nota anisocoria con midriasi della pupilla sinistra, e compaiono lievi contratture dell'orbicolare delle labbra con deviazione a destra dell'angolo destro della bocca, e contrazione delle palpebre di destra. L'esame del fondo oculare rileva un certo grado di papilla da stasi. In seguito, nel volgere di qualche ora, compaiono convulsioni tonico-cloniche dell'arto superiore destro e della muscolatura della metà destra della faccia; tali convulsioni, dapprima rare, aumentano rapidamente di frequenza e di intensità, e si aggiungono contrazioni analoghe all'arto inferiore destro. Queste modificazioni nella sintomatologia si ebbero nel periodo di circa quattro ore dopo il trauma. Si eseguisce allora la puntura lombare allo scopo di esaminare il liquido cefalo-rachideo, e si ha fuoruscita con discreta pressione di un liquido torbido, di colorito lievemente roseo. Al microscopio si constatò che conteneva numerosi eritrociti integri. Centrifugato, si separarono al fondo, senza produzione di coagulo, gli elementi corpuscolati, e la parte liquida era perfettamente incolora, limpidissima.

La rapida evoluzione della sintomatologia ed il reperto ottenuto dalla puntura lombare, ci inducono a cambiare il nostro consiglio di aspettativa, e di intervenire all'incontro rapidamente, poichè alla sintomatologia di commozione si era sovrapposta quella di compressione con evidenti sintomi di sede. La diagnosi clinica fu di ematoma intradurale in corrispondenza della zona rolandica di sinistra, e tale diagnostico, confermato dal reperto operatorio, fu stabilito in base alle considerazioni che esporrò più sotto.

Senza alcuna anestesia generale nè locale pratico un'ampia incisione a forma di ferro di cavallo, che dalla apofisi orbitaria sinistra si porta alla bozza frontale, indi in alto ed indietro, indi indietro ed in basso, terminando posteriormente al padiglione dell'orecchio. Scollando il lembo cutaneo aponeurotico constato una frattura lineare che dalla bozza frontale, corrispondentemente all'ematoma sottocutaneo, si porta orizzontalmente indietro, raggiungendo la sutura parieto-frontale ad un'altezza di circa 5 centimetri dall'arco zigomatico. Sulla sutura parieto-frontale applico una corona di trapano di Collin, ed eseguisco colle pinze ossivore l'ampliamento della breccia tutto all'intorno spingendo la demolizione in avanti lungo la linea di frattura. Risulta così una breccia a forma di racchetta la cui parte assottigliata si porta anteriormente, mentre la parte più ampia comprende in pari tempo sia il punto di repere dell'arteria meningea media (ramo anteriore), sia la parte inferiore del solco rolandico. Non si trova alcun avvallamento osseo nè alcun ematoma estradurale. Apro allora la dura madre nel tratto più ampio della breccia, e fuoriesce abbondante quantità di liquido cefalo-rachideo di colorito rosso ciliegia, e con questo fuoriescono anche quattro coaguli ematici simili a conserva di ribes. Dopo accurata toilette, senza alcun lavaggio, si può scorgere la superficie cerebrale integra, senza soluzioni di continuo nè ecchimosi sottopiali. Non riuscendo a scorgere il vaso sanguinante, mi limito all'applicazione di un drenaggio di garza asettica che faccio uscire all'esterno attraverso un foro praticato sulla base del lembo cutaneo aponeurotico, e riapplico il lembo stesso nella sua sede primitiva con alcuni punti di sutura.

Subito dopo l'apertura delle meningi e la decompressione cerebrale, si ebbero segni di miglioramento, poichè il ragazzo cominciò ad emettere qualche grido e a pronunciare qualche porola. L'indomani mattina già cominciava a riconoscere le persone, e alla sera le funzioni psichiche erano quasi normali. Scomparve immediatamente dopo l'atto operativo l'anisocoria, e non si ebbero mai più manifestazioni convulsive. Solo per due o tre giorni si mantenne un certo grado di cefalea e di debolezza muscolare. In seconda giornata si allentò il drenaggio, avendosi fuoruscita di liquido alquanto ematico, e in terza giornata fu tolto, sostituendolo con uno più sottile. Dopo cinque giorni dall'atto operativo il drenaggio veniva abolito. L'operato ebbe ipertermie non molto elevate solo nei primi tre giorni, con un massimo di 38°.1, e poi la temperatura si mantenne normale. Fu dimesso completamente guarito, essendo integre le funzioni psichiche, sensitive e motorie. Residuò nella regione operata una soluzione di continuo del cranio, rivestita dai tegumenti, in corrispondenza della quale si ha una lieve sporgenza pulsante data dal cervello.

Il caso presente ha una certa importanza non solo per il felice risultato dell'atto operativo, ma ancor più per il quadro sintomatologico che si presta a varie considerazioni sui mezzi dei quali possiamo disporre per la diagnosi dei traumatismi cranio-encefalici.

La grave sintomatologia che abbiamo constatato nel nostro paziente poco tempo dopo il trauma ci imponeva una cura aspettativa, poichè non poteva esservi indicazione ad una craniotomia mancando qualsiasi sintoma di localizzazione cerebrale. Esisteva bensì un ematoma sottocutaneo alla bozza frontale sinistra, che ci indicava il punto in cui agì il trauma, ma la palpazione di questo ematoma non ci faceva rilevare alcun infossamento nè alcuna frattura; e la perdita assoluta della sensibilità generale e specifica e la risolu-

zione muscolare ci mettevano nell'impossibilità di ricercare un qualche sintoma di localizzazione. Ma successivamente le modificazioni delle pupille e dei riflessi palpebrale, congiuntivale e corneale, e più il comparire di contrazioni tonico-cloniche alla metà destra del corpo erano segni indubbi di una lesione localizzata. Anche con questi sintomi non è sempre facile stabilire la natura della lesione. A questo scopo è necessario tener conto sia dei sintomi encefalici, sia delle lesioni dell'epicranio e del cranio rilevabili all'ispezione e alla palpazione.

Lasciando da parte l'ipotesi di una frattura della base del cranio, la quale non era avvalorata da nessun sintoma, si può pensare in casi consimili ad una frattura della volta cranica con depressione del tavolato interno, o con incuneamento di schegge ossee nella sostanza cerebrale. Il solo fatto della mancanza di un reperto di frattura o di avvallamento osseo in corrispondenza dell'ematoma della bozza frontale non sarebbe stato sufficiente a farci escludere una tale diagnosi, essendo noto quanto spesso siano fallaci ed incerti i dati della palpazione in simili casi ; ma abbiamo tenuto conto del fatto che generalmente le schegge e depressioni ossee del tavolato interno si formano nel punto stesso in cui agì il trauma, e quindi avrebbero determinato una compressione o una contusione cerebrale in corrispondenza lobo frontale, e tali lesioni non avrebbero potuto spiegare da sole la sintomatologia osservata, ma sarebbe stato necessario ammettere anche altre lesioni, che esercitassero la loro azione irritativa sulla zona motrice. Senza escludere quindi la presenza di una frattura cranica, era necessario attribuire a lesioni d'altra natura i fenomeni oculari e convulsivi osservati.

La contusione emorragica, fatto assai frequente in questi traumatismi del cranio, anche indipendentemente da fratture e da spostamento di schegge ossee, può manifestarsi nella stessa sede del trauma o a distanza da questa, sia alla superficie dell'encefalo, sia nelle cavità ventricolari. La contusione delle zone latenti cerebrali non dà origine ad alcuna sintomatologia speciale, mentre la contusione della zona psico-motrice di sinistra avrebbe potuto dare le manifestazioni osservate nel nostro caso ; ma va notato che i sintomi di localizzazione si sarebbero presentati subito dopo il trauma, e non in modo graduale e progressivo, poichè la lesione della sostanza cerebrale si stabilisce immediatamente ; oppure si sarebbero manifestati assai più tardi, qualora nella zona contusa si fosse insediata una meningoencefalite. Ecco adunque che la diagnosi più razionale era quella di compressione dell'encefalo da emorragia, la quale dava manifestazione di aumento di pressione endocranica, e progressivamente di compressione localizzata.

Quale doveva essere la sede dell'emorragia? era essa intra od extradurale?

È riconosciuta da tutti gli autori la grande difficoltà di una diagnosi differenziale fra emorragia intradurale ed extradurale. Un dato di qualche

importanza è che per lo più gli ematomi estradurali sono più limitati degli intradurali, e quindi i sintomi di localizzazione sono più circoscritti nei primi e più diffusi nei secondi. In conseguenza di ciò si hanno più facilmente fenomeni paralitici o convulsivi degli arti inferiori negli ematomi intradurali anzichè negli estradurali; per l'estensione dello stravaso intradurale fino alla base, si possono avere anche sintomi a carico dei nervi basali. Nei versamenti emorragici intracranici si ha con molta frequenza il cosidetto intervallo libero, cioè fra i fenomeni di commozione che susseguono immediatamente al trauma e quelli di compressione esiste per lo più un periodo variabile in cui la coscienza ritorna, mancano sintomi di localizzazione, esistendo talora semplicemente un certo grado di cefalea. È discusso fra gli autori se la durata dell'intervallo libero abbia importanza nella diagnosi differenziale fra ematoma intra ed estradurale, e le conclusioni sono così discordi che se possiamo riconoscere all'intervallo libero un certo valore per la diagnosi di emorragia intracranica, non possiamo utilizzarlo per stabilire la sede dell'emorragia stessa.

Invece ha avuto nel caso nostro un'importanza decisiva il reperto di liquido cefalo-rachideo emorragico colla puntura lombare. Noi non intendiamo affatto di sostenere che questo reperto sia sempre indice di ematoma sottodurale, nè che sia sempre sufficiente per fissare questa diagnosi; quanto verremo ulteriormente esponendo dimostrerà anzi il contrario. Ma il caso presente ci dimostra che se si tiene conto di tutti i sintomi clinici e si valuta la loro importanza, il loro modo di presentarsi, ecc., la puntura lombare può essere un ottimo mezzo per la diagnosi differenziale fra ematoma intradurale ed estradurale.

Caso II. — B... B... di R..., d'anni 16, di Siena. La mattina del 23 aprile 1908, cadde dall'altezza di otto metri battendo a terra colla parte sinistra del capo e col fianco sinistro, e fu portato d'urgenza in questa Clinica chirurgica. Appena entrato in Clinica si constata: vomito, polso valido e ritmico, un po' frequente (86 al minuto); ematoma sottocutaneo alla regione frontoparietale sinistra, ecchimosi palpebrale e sottocongiuntivale dello stesso lato. Nessuna emorragia dai condotti uditivi, nè dalla bocca, nè dal naso. L'infermo giace apatico, il sensorio è alquanto ottuso; risponde con difficoltà alle domande che gli si rivolgono; avverte abbastanza bene gli stimoli dolorosi. Le pupille sono simmetriche, bene reagenti alla luce; diminuzione del riflesso congiuntivale e corneale bilaterale. Non esiste paralisi nè paresi del facciale. Per quanto riguarda la motilità notasi una certa spasmodicità agli arti superiori che si svela durante il periodo soporoso dell'infermo e che si dilegua appena egli si ridesta. Riflessi cutanei e tendinei normali; assenza del fenomeno di Babinsky.

Circa tre ore dopo il trauma si pratica una puntura lombare e si estraggono 10 cmc. di liquido cerebro-spinale leggermente ematico, che non coagula; colla centrifugazione si separano gli elementi corpuscolari dal liquido, che resta limpido ed incoloro. Nella stessa giornata ad ora tarda si ripete la puntura, estraendo 15 cmc. di liquido decisamente emorragico, che si comporta nello stesso modo colla centrifugazione. Il giorno seguente persiste lo

stato generale descritto; si nota qualche sussulto muscolare all'arto superiore destro, ed è manifesto il fenomeno di Babinsky a destra. Una terza puntura lombare praticata la sera del 24 dà lo stesso risultato. Il 25 si nota un miglioramento del sensorio; l'infermo risponde alle domande rivoltegli con maggior prontezza. La puntura lombare viene ripetuta dopo sette giorni dal trauma, e si ottiene un liquido giallo torbido che si fa limpidissimo ed incoloro colla centrifugazione. Il miglioramento del malato si fa più manifesto di giorno in giorno, e dopo 17 giorni lascia la Clinica senza che sia residuato del trauma sofferto alcun postumo.

In questo caso l'esame obbiettivo non ci dava nessun elemento per ammettere con certezza una frattura cranica; la stessa ecchimosi sottocongiuntivale, essendo comparsa subito dopo il trauma contemporaneamente all'ecchimosi palpebrale, ed essendo di colorito rosso vivo, e quindi localizzata superficialmente, secondo gli insegnamenti di Gérard Marchant non è da mettersi in rapporto con una frattura, ma piuttosto con una contusione delle parti molli, specialmente della regione temporale Per la mancanza di fenomeni di localizzazione cerebrale, per il reperto di sangue nel liquido cerebro-spinale, per il decorso stesso della malattia noi siamo più propensi ad ammettere che si trattasse di contusione a tipo emorragico della massa cerebrale, specie della corteccia, al di fuori della zona motrice.

Caso III. — T... A..., d'anni 12, di Siena. Il 21 novembre 1908, ad ore 15 circa, trovandosi nella pubblica via, fu colpita al capo da un pezzo di cornicione staccatosi da un palazzo in costruzione e caduto dall'altezza di circa sette metri. Fu raccolta priva di sensi e d'urgenza trasportata in questa Clinica chirurgica. Quivi si osserva un ematoma sottocutaneo molto esteso, che occupa la regione fronto-temporo-parietale sinistra, con abrasioni superficiali della pelle di questa regione e dello stesso lato della faccia. Si ha ancora ecchimosi palpebrala bilaterale; non si ha otorragia, nè rinorragia; lieve emorragia dalla bocca per lacerazione della mucosa della guancia sinistra. La malata si trova in uno stato profondamente soporoso, e non risponde alle domande che le vengono rivolte. La palpazione della regione cranica ecchimotica dà quella sensazione di flaccidezza propria degli ematomi, e provoca dolore che viene manifestato con gemiti e con movimenti disordinati della persona. All'esame dei nervi cranici non si nota nessuna alterazione. Le pupille sono normali e bene reagenti; nessun rilasciamento muscolare nè contrattura degli arti. Permane la sensibilità dolorifica generale; in causa dello stato soporoso della malata non è possibile una dettagliata ricerca delle sensibilità. I riflessi rotulei sono esagerati. specie a destra, e da questo lato è evidentissimo il fenomeno di Babinsky. Normale tanto il polso quanto il respiro.

Il giorno successivo, permanendo invariate le condizioni della malata, ad ore 10 circa, cioè 19 ore dopo il trauma, si fa una puntura lombare, e si ottiene un liquido di colore rosso chiaro, uniforme, torbido. L'esame microscopico rivela una grande quantità di globuli rossi integri, ed elementi bianchi del sangue nella stesse proporzioni che nel sangue normale rispetto ai rossi. Colla centrifugazione si separano al fondo i globuli rossi, mentre la parte liquida è incolora, limpidissima, e non dà le reazioni chimiche dell'emoglobina colla resina di guaiaco e coll'aloina, nè di essa dà il reperto spettroscopico. La quantità di liquido estratto è di 20 cmc., ed il risultato tera-

peutico è una maggior calma della malata e la cessazione del grido encefalico che emetteva ogni cinque o dieci minuti. Questo miglioramento dura alcune ore; il giorno seguente essendo ricomparsa l'agitazione ed il grido, si ripete la puntura, estraendo altrettanto liquido cerebrospinale degli stessi caratteri fisici e chimici del precedente: anche questa volta la puntura è seguìta da un periodo di maggior calma. Successivamente la puntura lombare viene ripetuta a giorni alterni, e si constata che la tinta ematica del liquido va gradatamente attenuandosi, e nell'ottavo giorno dopo il trauma ha un aspetto giallo torbido; dopo la centrifugazione la parte liquida sovrastante al lieve deposito di eritrociti si mantiene, come precedentemente, del tutto incolore e priva delle reazioni chimico-fisiche dell'emoglobina. Nella 12ª giornata il liquido appena estratto è perfettamente trasparente ed incoloro.

Fin dalla terza giornata, cioè dopo la seconda puntura lombare, si notò un più forte miglioramento dato da un incompleto ripristinarsi della coscienza: si notarono allora delle manifestazioni di afasia. La malata non pronunciava che pochissime parole, assai semplici, e sostituiva ai termini anche più comuni dei semplici monosillabi. Contemporaneamente mostrava di comprendere molto imperfettamente la parola altrui; queste alterazioni andarono lentamente e progressivamente migliorando, e tale miglioramento coincideva col ripristinarsi dell'intelligenza. Alcuni giorni dopo, quando le condizioni psichiche lo permisero, si notarono fatti di agrafia e di alessia non completi: i disturbi della scrittura avevano il tipo della paragrafia; si notò contemporaneamente un'incapacità di comprendere i discorsi un po' complicati, mentre comprendeva proposizioni semplici e brevi.

Ebbe ipertermia solo nei primi due giorni; dopo cinque giorni erano scomparsi sia il fenomeno di Babinsky, sia l'esagerazione dei riflessi patellari. L'ematoma sottocutaneo fronto-temporo-parietale a poco a poco scomparve, e solo allora si rese manifesto un infossamento di un tratto di parete cranica dell'ampiezza di 4 cm. per 3, con diametro maggiore antero-posteriore; tale infossamento era situato alla parte più bassa del parietale, all'indietro della linea biauricolare cui corrispondeva il suo limite anteriore.

Ad onta di questa lesione cranica, constatando l'assenza di disturbi generali, la scomparsa di sangue nel liquido cerebro-spinale, la mancanza di fenomeni paralitici o convulsivi, e la presenza della sola alterazione del linguaggio, la quale di giorno in giorno presentava miglioramento progressivo, si è creduto opportuno non praticare una cranio-resezione, riservandoci di ricorrere ad essa qualora fossero comparsi fatti nuovi, o i disturbi della parola non si dileguassero completamente. L'opportunità di questo criterio è dimostrato dall'esito avuto: attualmente la bambina sta bene, e le condizioni del linguaggio sono così soddisfacenti che non sarebbe più giustificato un intervento, pur residuando ancora qualche incertezza nel fare dei discorsi di una certa durata.

Come si disse, solo quando fu resa bene apprezzabile la depressione cranica e quando comparvero i segni di afasia, cioè vari giorni dopo il trauma, ci fu possibile la diagnosi di avvallamento del cranio; ma fin dal primo giorno il reperto di emorachide offertoci dalla puntura lombare ci aveva messo sull'avviso che non si trattava di semplici fatti di commozione, ma che esisteva una lesione emorragica della massa cerebrale o delle meningi.

Quanto ai fenomeni di afasia osservati, non credo fuor di luogo ricordare la nuova teoria di Pierre Marie per vedere se in essa trovi o meno un

appoggio l'osservazione nostra. Il Marie non ammette la classica distinzione fra afasia sensoriale di Wernicke e afasia motoria di Broca; riconosce che in tutti gli afasici esiste un disturbo più o meno grave della comprensione del linguaggio, e una evidente diminuzione dell'intelligenza. L'afasia di Broca, secondo Marie, sarebbe basata su considerazioni erronee, e non avrebbe affatto la sua localizzazione nel piede della III circonvoluzione frontale sinistra; esisterebbe una sola afasia, che sarebbe loealizzata nella zona di Wernicke (*gyrus supramarginalis*, piega curva e piede della I temporale) e dalla quale si dovrebbe distinguere l'anartria, il cui centro corrisponderebbe ai due nuclei lenticolari e zone circostanti: qualora l'anartria coesistesse con l'afasia si avrebbe la sindrome di Broca. Quanto alla zona corticale di Wernicke il Marie è contrario alla differenziazione in essa dei centri della sordità verbale, dell'alessia ecc., e crede che in virtù della legge della produzione globale delle emisindromi cerebrali per lesione di una sola porzione della zona che ad esse dà origine, l'intensità dell'afasia sia proporzionata all'estensione della lesione della zona di Wernicke o delle fibre che da essa provengono.

Nel nostro caso abbiamo potuto perfettamente constatare, come sostiene il Marie, la coesistenza di fenomeni di afasia con gravi perturbamenti dell'intelligenza, e il progressivo miglioramento di tali fenomeni col miglioramento dell'intelligenza stessa, la coincidenza di alterazioni non solo dell'articolazione della parola, ma anche della scrittura e della lettura e della comprensione delle parole, e la prevalenza nei primi momenti dei fatti di afasia motoria: abbiamo in altre parole constatato il quadro tipico dell'afasia non grave, quale è stato concepito dal Marie. Nella nostra malata la depressione cranica situata, come si disse, all'indietro della linea biauricolare, ci fa credere che abbia determinate delle lesioni della zona di Wernicke cui topograficamente corrisponde; queste lesioni sono più probabilmente dovute a contusione cerebrale con emorragie puntiformi che poi si sono lentamente assorbite in modo da dare il miglioramento progressivo, piuttosto che a grave compressione diretta permanente od a lacerazione della corteccia per schegge ossee. Il prof. Biondi in seguito a resezione del ganglio di Gasser di sinistra previa craniectomia alla Krause-Hartley ebbe occasione di constatare un'afasia amnesica parziale con qualche rara manifestazione di parafasia verbale, fenomeni che gradualmente diminuirono e scomparvero entro due mesi, ed il prof. Fasola che studiò il caso li attribuì a disturbi circolatori: anemia da compressione, emorragie capillari, probabilmente delle circonvoluzioni temporali di sinistra.

Caso IV. — P. G.., d'anni 72, muratore, di Siena. Il 6 novembre 1908 mentre nel più completo benessere scendeva le scale di casa sua, ruzzolò battendo col capo contro i gradini. Fu portato subito in Clinica con perdita assoluta della coscienza, respiro superficiale, ritmico, raro (14 al minuto);

polso raro (54 al minuto); non vomito. Al capo si riscontra un ematoma sottocutaneo alla regione parietale destra, con ecchimosi palpebrale corrispondente; escoriazioni multiple alla faccia, specialmente al dorso del naso, e al lato destro del cuoio capelluto. Non ebbe emorragia dalla bocca, nè otorragia; ebbe invece rinorragia lievissima, probabilmente in rapporto a contusione del naso. Nessuna manifestazione a carico dei nervi cerebrali nè alcuna alterazione dei riflessi. Poche ore dopo il trauma faccio una puntura lombare estraendo circa 30 cmc. di liquido fortemente emorragico, torbido non coagulantesi, che visto al microscopio conteneva abbondantissimi globuli rossi di forma e colorito normale. Colla centrifugazione gli elementi corpuscolati si raccoglievano al fondo, ed il liquido era perfettamente incolore. Il giorno successivo fu ripetuta la puntura collo stesso reperto. Al terzo giorno notai dopo la centrifugazione che la parte liquida aveva una tinta giallo verdastra, paragonabile ad una debole soluzione di acido picrico, e non dava la reazione chimica nè spettroscopica dell'emoglobina. Al quarto e al quinto giorno la puntura diede identico risultato; al sesto giorno la colorazione era assai più tenue, e all'ottavo il liquido centrifugato era perfettamente incoloro: appena estratto residuavano ancora dei globuli rossi, alcuni dei quali erano perfettamente conservati. Al 14° giorno potei estrarre liquido limpidissimo ed incoloro.

Queste punture lombari furono ripetute così di frequente non tanto a scopo di studio, quanto a scopo curativo; esse infatti determinavano un notevole miglioramento che veniva avvertito dall'ammalato stesso: fin dal terzo giorno dopo il trauma il sensorio si fece più chiaro, il malato cominciò a parlare e a riconoscere le persone. L'ematoma del cuoio capelluto lentamente si assorbì, e anche consecutivamente non si notò alcuna lesione apprezzabile della scatola cranica. Residuò al trauma sofferto una psicosi per la quale il malato fu ricoverato nel locale manicomio.

Qui ci troviamo di fronte ad un caso che aveva tutte le caratteristiche di una commozione cerebrale abbastanza grave, ma la puntura lombare ci ha provato che esisteva qualche cosa di più e di diverso; che si aveva emorachide dovuto o a contusione cerebrale o a rottura di piccoli vasi piali. Non si può escludere che si possa aver avuto anche una frattura della volta, ma non abbiamo nessun dato per ammetterla. Trattandosi di un vecchio arteriosclerotico si potrà obiettare che i fenomeni gravi constatati subito dopo il trauma erano in rapporto ad un disturbo di circolo che ha preceduto il trauma stesso, e che ne è stata la causa. Non è impossibile che una congestione cerebrale possa aver determinato la caduta, ma l'ematoma sottocutaneo era tale che poteva bene testimoniare la violenza del trauma, e quindi la possibilità che questo avesse prodotto delle lesioni intracraniche. D'altra parte i caratteri clinici ed il decorso ci fanno credere più probabile che si sia trattato di un emorachide di origine traumatica per emorragie forse multiple, legate a piccoli focolai di contusione o a lesione di vasi piali, piuttosto che ad una emorragia spontanea.

Caso V. — C... P..., di anni 42, bracciante, coniugato, di Siena.

Il 29 gennaio 1909 ad ore 14 trovandosi sovra un carro nella via lastricata scivolò e cadde all'indietro battendo colla parte posteriore e laterale

destra del capo. Fu raccolto privo di sensi e trasportato d'urgenza in clinica chirurgica.

Appena entrato si aveva pallore, polso impercettibile, perdita di coscienza: in seguito ad iniezioni eccitanti il polso si fece più valido, con frequenza di 55 al minuto, e si constatò allora che la coscienza era integra; accusava forte cefalea e malessere generale, rispondeva con esattezza alle domande rivoltegli, solo non sapeva dire come avvenne la suu caduta. Alla regione parieto-occipitale destra si notano due ferite lacero-contuse della lunghezza di 4 cm.; non si avvertono schegge ossee nè fessure craniche.

Nessun fenomeno paralitico nè convulsivo; non emorragia nasale, nè auricolare, nè orale. Poco tempo dopo l'ingresso in clinica viene colto da vomito che si ripetè frequentemente la notte ed il giorno successivo.

Il 30 gennaio si constatò un'ecchimosi sottopalpebrale a destra non diffusa alla regione temporale, e lieve ecchimosi sottocongiuntivale all'angolo esterno dell'occhio destro. Funzione muscolare intrinseca ed estrinseca dei bulbi oculari normale.

Esame oftalmoscopico: fondo normale a sinistra, lieve commozione retinica a destra con iperemia della papilla. Il polso si fa più raro, scendendo ad un *minimum* di 42 al minuto. Perdurando il vomito, la cefalea, il rallentamento del polso, fatti attribuibili a ipertensione del liquido cefalo rachideo, faccio una puntura lombare ed estraggo 40 cc. di liquido intensamente ematico, che esce con forte pressione, non coagulabile; centrifugato, la parte liquida si presenta limpida ed incolora.

La puntura è seguita da un periodo di minore cefalea ed il polso aumenta in frequenza di otto pulsazioni.

La mattina successiva ripeto la puntura lombare collo stesso risultato. Essa viene ripetuta giornalmente per un periodo di otto giorni: al terzo si ha una tinta lievemente giallastra del liquido dopo la centrifugazione, tinta che si mantiene costante fino all'ultima puntura, colla quale si estrae un liquido i cui elementi corpuscolati sono in quantità quasi trascurabile. Il malato viene dimesso completamente guarito dopo 25 giorni dal trauma.

In questo caso la mancanza di qualsiasi fenomeno di localizzazione e di disturbi della coscienza, e la presenza delle comuni manifestazioni di compressione diffusa cerebrale, insieme col reperto di emorachide datoci dalla puntura lombare, ci induce alla diagnosi di emorragia intradurale per lesione dei piccoli vasi piali, non vedendo alcuna necessità di ammettere una contusione emorragica della sostanza cerebrale.

Caso VI. — M... A... fu G..., di anni 74, barrocciaio, coniugato, di Sovicille.

Viene trasportato in clinica chirurgica nella notte dal 1° al 2 febbraio 1909 avendo riportato per caduta dall'alto frattura della clavicola destra al terzo medio, una ferita lacera all'avambraccio destro ed una ferita lacero-contusa alla regione parietale destra, interessante il cuoio capelluto.

All'ingresso in clinica il ferito si trova in istato profondamente soporoso; non risponde alle domande rivoltegli; nessun fenomeno paralitico nè convulsivo; la sensibilità dolorifica è molto attutita. Non otorragia nè rinorragia nè emorragia dalla bocca; polso raro, 54 al minuto; non vomito.

Il giorno successivo si nota ecchimosi sottocongiuntivale e sottopalpebrale a destra, come pure alla regione temporale dello stesso lato. Alla palpazione

del cranio non s' avverte nessun avvallamento, nè schegge, nè fessure, come pure è negativo l'esame del fondo della ferita che interessa solo il cuoio capelluto.

Si pratica una puntura lombare e si estraggono 30 cc. di liquido intensamente ematico, non coagulabile, che alla centrifugazione non dà tinta gialla. La puntura lombare viene ripetuta ogni giorno, per un periodo di dieci giorni; la seconda dà esito a liquido ancor più ematico, che centrifugato presenta una colorazione leggermente giallognola. Tale colorazione persiste in tutte le punture successive. Ogni puntura è seguita dà un attenuarsi dello stato soporoso e della cefalea

Viene trattenuto in ospedale per un tempo piuttosto lungo per la cura della frattura della clavicola. Residuano al trauma sofferto alterazioni non gravi della psiche.

Per la durata dello stato soporoso assai più prolungata che non nel caso precedente, e per i disturbi psichici residuati, siamo propensi ad ammettere che l'emorachide fosse in rapporto a contusione emorragica cerebrale.

Caso VII. — L... B... fu G..., di anni 69, calzolaio, coniugato, di Siena.

Nella notte dal 1 al 2 febbraio 1909 cadde per le scale di casa sua, e fu raccolto privo di sensi e trasportato d'urgenza in clinica chirurgica. Quivi si constatò subito stato soporoso, coscienza obnubilata ma presente, otorragia sinistra e rinorragia bilaterale; non vomito; respiro stertoroso, polso 58 al minuto.

Nessuna ferita visibile alla faccia nè al cuoio capelluto; frattura del quarto distale del radio di destra. Il giorno successivo si ha: stato soporoso, obnubilamento della coscienza; dal condotto uditivo esce un liquido siero-ematico; ecchimosi sottocongiuntivale bilaterale, di colorito bluastro, che si diffonde alle regioni sottopalpebrali; si nota pure un certo grado di esoftalmo bilaterale. Il malato accusa cefalea intensa; nessuna alterazione della sensibilità nè della motilità. All'esame oftalmoscopico lieve commozione retinica con iperemia papillare bilaterale.

Pratico una puntura lombare ed estraggo 30 cc. di liquido leggermente emorragico, non coagulabile nè emolitico. Il 3 febbraio ripeto la puntura ed il liquido dopo la centrifugazione si presenta leggermente giallognolo. Il giorno successivo si ha liquido emorragico ma non intensamente, e dopo centrifugazione la parte liquida ha un bel colore giallo ocra. Tale colorazione si mantiene anche nelle successive punture. Il malato notava che ogni puntura era seguita da un periodo di maggiore svegliatezza e di diminuzione della cefalea. Dopo 25 giorni dal trauma era guarito della lesione cranioencefalica, e fu dimesso il 10 marzo 1909 guarito anche della frattura del radio.

L'otorragia seguita da scolo sieroematico, la rinorragia, le ecchimosi sottopalpebrali e sottocongiuntivali insieme al reperto di emorachide ci autorizzano alla diagnosi di frattura della base del cranio.

Caso VIII. — S... A..., d'anni 60, merciaia ambulante, di Bologna. Nessuna notizia relativa al trauma: venne raccolta in condizioni gravissime, e trasportata da notevole distanza in questa clinica chirurgica. Quivi si constatò perdita assoluta della coscienza, stato comatoso, respiro stertoroso ed ineguale, polso piccolo, frequente, aritmico, vomito, rinorragia ed otorragia

sinistra. Nessuna ferita esterna, e non si riscontra alcuna anomalia alla palpazione del capo. Nessuna deviazione dei bulbi oculari, anisocoria; riflessi palpebrali, corneali e pupillari presenti ma torpidi, riflessi patellari presenti.

Si pratica una puntura lombare estraendo 30 cc. di liquido intensamente ematico, non coagulabile; dopo la centrifugazione la parte liquida è limpida ed incolora.

Morte dopo 20 ore dall'ingresso in clinica.

La diagnosi clinica è di frattura della base del cranio. Non è possibile eseguire l'autopsia essendo il cadavere a disposizione dell'autorità giudiziaria.

Caso IX. — P... P..., d'anni 55, facchino, vedovo, di Siena.

Viene portato d'urgenza in clinica il 16 marzo 1909 perchè cadde dalle scale di casa sua, probabilmente per alcoolismo acuto. Appena entrato in clinica il malato è in istato soporoso, ma cosciente: riconosce le persone e risponde alle domande rivoltegli; non ha nessun ricordo del trauma nè di quanto a questo susseguì. La clavicola sinistra è fratturata al suo terzo interno. Presenta otorragia sinistra e rinorragia bilaterale; nessuna ecchimosi palpebrale nè sottocongiuntivale, nè alcuna lesione del cuoio capelluto. Il polso è alquanto frequente, il respiro regolare. Normali i nervi motori dei bulbi oculari; anisocoria con maggiore dilatazione della pupilla sinistra; non esiste nistagmo.

Funzione visiva conservata; riflessi pupillari torpidi. Sensibilità cutanea conservata; nessuna paralisi nè paresi di moto. Riflessi congiuntivale a faringeo presenti; appena accennati gli addominali ed i cremasterici. Presente il riflesso patellare; esagerato il plantare con presenza del fenomeno di Babinski; accentuato il clono del piede.

Pratico subito una puntura lombare estraendo 20 cc. di liquido cefalorachidiano di colorito roseo, non coagulabile, che diventa incoloro colla centrifugazione. Il giorno successivo ripeto la puntura estraendo 30 cc. di liquido fortemente ematico, che dopo centrifugato ha un colore spiccatamente giallo.

La rinorragia è cessata dopo le prime ore, continua invece nel secondo giorno l'eliminazione dal condotto uditivo di un liquido sieroematico. Nulla di notevole all'esame oftalmoscopico. Fin dal secondo giorno si ha ipertermia di 39-40, polso piccolo, frequente, con aritmie ed intermittenze.

Il 19 marzo si ha stato comatoso, carpologia, deviazione convergente dei bulbi oculari, deviazione a destra dell'angolo della bocca. Muore ad ore 18 del 20 marzo 1909.

Necroscopia: Nulla di anormale nella conformazione esteriore del cranio; nessuna lesione interessante la volta cranica. La dura è opaca con macchie di imbibizione emoglobinica alle parti declivi. Aperta la dura sfugge scarsa quantità di liquido sanguinolento. Sulla superficie della massa encefalica si notano a destra ben distinti tre focolai emorragici della grandezza media di una moneta da due soldi, residenti il primo nel piede della frontale ascendente, il secondo nella temporale media, il terzo nella seconda occipitale. Dividendo con un taglio questi focolai si vede che lo stravaso emorragico si addentra fino alla sostanza bianca. Nelle adiacenze la sostanza cerebrale risparmiata dal processo distruttivo si mostra imbibita della sostanza colorante del sangue, mentre appare una fine vascolarizzazione iperemica della sostanza sana. Dopo l'estirpazione della dura basale si riscontra a sinistra una frattura lineare senza divaricazione dei frammenti, che si estende dal forame di ingresso del faciale, passa sul « tegmen tympani » ed arriva a metà della parte media della squama del temporale. Pneumonite ipostatica bilaterale. Cuore flaccido con incipiente degenerazione grassa. Frattura dell'estremo sternale della clavicola con suffusione emorragica del cellulare prepericardico.

La diagnosi clinica di frattura della base, interessante specialmente la rocca petrosa di sinistra è stata confermata dall'autopsia, la quale rivelò anche gravi contusioni emorragiche della corteccia dell'emisfero destro: crediamo che a queste ultime si debba più che alla frattura attribuire l'intenso emorachide constatato colla puntura lombare.

***

Nelle lesioni emorragiche del nevrasse e dei suoi involucri, il liquido cerebro-spinale subisce delle modificazioni di colorito che vengono utilizzate per la diagnosi, e che Sicard comprese sotto il nome di cromodiagnostica. Il liquido cerebro-spinale emorragico può presentare una tinta diversa a seconda dei casi, e cioè da un colore intensamente emorragico ad uno giallo torbido o talora anche giallo limpidissimo. Nell'eseguire la puntura lombare a scopo diagnostico dovremo innanzi tutto non solo applicare quella scrupolosa tecnica che è necessaria per questo piccolo atto operatorio anche per altro scopo, ma ancora dovremo eliminare tutte quelle circostanze che possono trarci in errore: dobbiamo cioè assicurarci nel caso speciale che il sangue che esce colla puntura preesisteva nel liquido cefalo-rachideo, e non è la conseguenza immediata della puntura stessa.

Il sangue che dà al liquido cerebro-spinale ottenuto colla puntura la tinta emorragica, oltre che preesistere nel liquido stesso, può provenire o dai tessuti molli attraversati dall'ago prima di arrivare alla dura, o dalle vene epidurali o della pia madre. Nel primo caso saranno emorragiche solamente le prime gocce, e perciò Tuffier e Milian consigliano la prova dei tre tubi, che consiste nel far cadere il liquido cefalo-rachideo successivamente in tre tubetti distinti: se si tratta di emorachide, la tinta ematica è uguale in tutti, diversamente no. Sarà opportuno anche metodicamente non raccogliere le prime due o tre gocce. Nel caso che il sangue provenga dalle vene epidurali o dalle piali, esso può uscire commisto al liquido cefalo-rachideo. Ciò può accadere più frequentemente se si usa un ago-cannula a becco molto lungo poichè allora può avvenire che l'ago ferisca una vena e che il suo orifizio si trovi in parte nella vena ed in parte nella cavità rachidea: in tal caso è sufficiente affondare alquanto di più l'ago se si tratta di una vena epidurale, e ritirarlo alquanto se si tratta di una vena piale; lo stesso si farà se l'emorragia dipende da lesione di una vena della parte posteriore della dura, per eccessivo affondamento dell'ago fin contro i corpi vertebrali. Anche in questi casi però ha valore la prova dei tre tubi, poichè la mescolanza non si fa mai in modo così perfetto come si osserva nel vero emorachide. D'altra parte ha maggior importanza il fatto che il sangue proveniente direttamente dai vasi al momento della puntura coagula, e quindi esaminando i tre tubi, se l'emorragia

è accidentale si osserveranno dei fiocchi fibrinosi od un coagulo denso a seconda della quantità di sangue contenuto, mentre ciò non si ha mai nelle emorragie intrarachidee. Questo carattere è della massima importanza pratica; esso dipende dal fatto che i globuli rossi nel liquido cefalo-rachideo si trovano nelle stesse condizioni del sangue a contatto con un liquido isotonico. Per conseguenza nel liquido cerebro-spinale emorragico lasciato a sè a sedimentare i globuli rossi vanno al fondo senza dare coagulo. Farebbe eccezione solamente il caso di Brouneau, citato da Sicard e da Milian, in cui il liquido cerebro-spinale era emorragico a coagulazione normale, e si trattava di una emorragia meningea, convalidata dall'autopsia.

Su oltre 600 punture lombari eseguite in questa Clinica chirurgica per rachianestesia, abbiamo due volte osservato la fuoruscita di liquido cerebro-spinale con carattere emorragico durante tutto il deflusso, indipendentemente da lesioni del nevrasse. In ambedue i casi si trattava di varicosi: l'uno aveva varici agli arti inferiori, e stava per essere sottoposto alla safenectomia totale, l'altro era affetto da emorroidi. Il Maffucci, appoggiato dalle osservazioni di Lenhossek, descrive le varici delle meningi della coda equina, che per lo più coincidono con varici degli arti inferiori e con emorroidi, e che possono essere occasione anche di emorragie spontanee nel cavo rachideo. Credo non sia fuor di luogo ammettere che nei due casi sovracitati si fosse trattato di uno stato varicoso delle meningi della coda equina, e che l'ago abbia potuto provocare un'emorragia che di solito non si presenta e che deve la sua origine alla suddetta disposizione patologica. Per conseguenza, trattandosi di soggetti varicosi, si dovrà esser molto cauti prima di attribuire ed emorachide la presenza di sangue nel liquido cerebro-spinale che scola dall'ago-cannula.

Sicard asserisce esser degno di poca fiducia il colore sanguigno del liquido cefalo-rachideo nella diagnosi di emorragia del nevrasse, in base a tre casi nei quali ebbe liquido emorragico, e l'autopsia non dimostrò alcuna lesione che potesse spiegare l'emorragia. Giustamente Milian fa osservare che le autopsie erano state fatte alcuni giorni o alcune settimane dopo della puntura lombare, ed in questo tempo aveva potuto avvenire l'assorbimento del sangue e la scomparsa dei caratteri macroscopici del focolaio emorragico. In detti casi la mancanza di coagulazione conferma l'origine aracnoidea di queste tre emorragie (Milian).

Sicard dà ancora come carattere essenziale l'aspetto del liquido dopo la centrifugazione o la sedimentazione spontanea: se il liquido è chiaro ed incolore, l'emorragia è prodotta dalla puntura; se è tinto in rosso o in rosa o in giallo, si tratta di vero emorachide. Non credo inutile soffermarmi alquanto per dimostrare inesatto questo asserto, come non credo inutile richiamare le osservazioni dei vari autori, spesso contradditorie, sulle modificazioni che subisce il liquido cefalo-rachideo emorragico, per concludere

se e fino a qual punto tali modificazioni abbiano importanza per la diagnosi di emorachide.

E' necessario prendere in considerazione separatamente il liquido cerebro-spinale emorragico quale viene estratto colla puntura, ed il liquido stesso centrifugato. Il primo può presentare colorazione diversa da una debolmente rosea ad una rosso intensa, a una giallastra a seconda della quantità di emazie in esso sospese; osservato per trasparenza è più o meno torbido, in causa appunto degli elementi corpuscolati del sangue. Tuffier e Milian hanno constatato con successive punture lombari come la scomparsa dei globuli rossi avvenga rapidamente; in un caso mentre nel quarto giorno dall'emorragia riscontrarono 9587 emazie per millimetro cubico, nell'undicesimo ne trovarono 192. Noi pure nei nostri casi con punture eseguite quotidianamente o a giorni alterni abbiamo potuto constatare la rapidità con cui andavano scomparendo le emazie, tanto che dopo 10-14 giorni non si trovava più alcuna traccia di esse. In rapporto alla diminuzione progressiva delle emazie si ha anche una modificazione nella tinta del liquido la quale si fa sempre più debole, e contemporaneamente il liquido stesso si fa più trasparente. Mentre all'inizio il rapporto fra globuli rossi e globuli bianchi corrisponde a quello del sangne normale, si ha in seguito una linfocitosi, similmente a quanto avviene in altri ematomi in via di assorbimento, e questa linfocitosi ci testifica che il sangue versato è in via di assorbimento; invece una polinucleosi, specie se intensa, indicherebbe un processo infiammatorio che ci condurrebbe ad un pronostico più riservato.

Se noi sottoponiamo il liquido cere-brospinale emorragico alla centrifugazione, le emazie coi pochi elementi bianchi cadono al fondo della provetta, mentre il liquido sovrastante può rimanere perfettamente chiaro, oppure prendere una colorazione gialla, oppure rosea o rosso viva. Abbiamo già detto come Sicard non prenda in considerazione il caso nel quale il liquido resta chiaro, e asserisca che in tali casi si tratta di emorragia accidentale, proveniente dalla puntura. Milian asserisce che nelle prime ore che susseguono all'emorragia il liquido cerebro-spinale dopo la centrifugazione è incoloro, ed il risultato da noi ottenuto in tutti i casi conferma questa sua veduta. Possiamo ancora aggiungere che anche consecutivamente (casi II e III) la parte liquida può persistere perfettamente incolora, senza per questo negare l'origine subdurale o intracerebrale dell'emorragia.

La colorazione rossa o rosea del liquido in seguito alla centrifugazione è un fenomeno assai raro: esso dipende da presenza di emoglobina la quale si libera dai globuli rossi e resta sciolta nel liquido. Essa viene rivelata sia dalle comuni reazioni chimiche, sia dall'esame spettroscopico. Con questo fenomeno non va confusa quell'alterazione che il liquido emorragico, lasciato a sè a sedimentare a lungo, può subire per azione della temperatura e di

microrganismi: in tal caso avviene una dissoluzione lenta dei globuli rossi per la quale si ha una colorazione rossa di graduale intensità in quella parte del liquido che immediatamente sovrasta alla massa dei globuli. Per evitare tale causa d'errore sarà opportuno fare l'esame del liquido subito dopo la sua estrazione, e ricorrere alla centrifugazicne anzichè ad una lenta sedimentazione.

Altro modo di comportarsi del liquido cerebro-spinale, e secondo gli autori di gran lunga più frequente, è dato da una tinta gialla o giallo-verdastra che presenta la parte liquida dopo la centrifugazione. Questa tinta, che secondo Milian apparisce generalmente dopo le prime 24 ore dall'emorragia, persiste a lungo nel liquido, e scompare molto tempo dopo che dal liquido stesso sono scomparse le emazie. Il reperto di un liquido cerebro-spinale a tinta gialla vario tempo dopo un trauma o una malattia con sintomi cerebrali o spinali sarebbe quindi una prova di una pregressa emorragia cerebrale o spinale o meningea. Tuffier e Milian a questa colorazione gialla del liquido cerebro-spinale consecutiva ad emorragia, senza residuo di globuli rossi, diedero nomi di xantocromia, e chiamarono eritremolisi il fenomeno per il quale il liquido emorragico centrifugato assume la colorazione rossa, e xantolisi quello per il quale assume la colorazione gialla.

Per spiegare queste modificazioni è indispensabile richiamare alcuni caratteri fisico-chimici del liquido cerebro-spinale normale e patologico. Zanier fin dal 1896 aveva dimostrato col metodo di Hamburger che il liquido cerebro-spinale di bue raccolto immediatamente dopo la morte è ipertonico rispetto al siero di sangue. Widal, Sicard e Ravaut, hanno studiato metodicamente la crioscopia del liquido cerebro-spinale nell'uomo, e constatarono un punto crioscopico molto più basso di quello di siero di sangue: trovarono per il primo il punto di congelazione a -0.72,-0.78, mentre per il siero di sangue il punto crioscopico è di -0.56. Secondo questi osservatori adunque il liquido cerebro-spinale è ipertonico rispetto al siero di sangue; invece sono opposti i risultati di Achard, Loeper e Laubry che trovarono delle cifre assai inferiori, fra i -0.50 e -0.56; secondo questi autori il liquido cerebro-spinale sarebbe adunque isotonico o ipotonico al siero di sangue. Bard per determinare il rapporto di tonicità del sangue e del liquido cefalo-rachideo in condizioni normali e patologiche è ricorso al metodo dell'ematolisi. Riassumo così il suo metodo: si fa cadere una goccia di sangue del malato in una piccola quantità del suo liquido cerebro-spinale, si agita e si centrifuga: si osserva se la parte liquida è stata tinta o no dall'emoglobina. Quando il liquido cerebrospinale presenta il suo rapporto normale di tonicità col sangue, non solo il liquido centrifugato non si colora, ma può sopportare un'aggiunta abbastanza notevole d'acqua distillata senza arrivare a dare la colorazione. In generale la colorazione emoglobinica incomincia coll'addizionare 9 gocce

d'acqua distilllata su dieci di liquido, e diventa bene visibile aggiungendo 10 gocce.

Astraendo dai dati contradditori avuti dai vari autori sulla crioscopia del liquido cerebro-spinale, come pure dalle analisi chimiche che avrebbero dimostrato la sua ricchezza in cloruri, e soffermandoci di più sui risultati delle esperienze coi globuli rossi, i quali se non ci daranno un giusto valore osmotico pure ci dimostrano come esso liquido non sia mai, o solo in condizioni eccezionalissime, emolisante, possiamo spiegarci come l'eritremolisi sia rara. Che quando esiste la colorazione rossa del liquido centrifugato si tratti veramente di dissoluzione di emoglobina dai globuli rossi, è facilmente dimostrabile per le reazioni chimiche e spettroscopiche dell'emoglobina; è invece assai controversa la patogenesi della xantocromia. In essa non si hanno affatto i caratteri fisici e chimici dell'emoglobina sia esaminando il liquido xantocromico limpido quale si trova a distanza di tempo da un'emorragia, sia esaminando il liquido che conteneva globuli rossi, e dai quali è stato separato per centrifugazione. Ciò starebbe a dimostrare che non si tratta di un'ematolisi nel senso ordinario.

Due teorie si contendono la spiegazione della patogenesi della xantocromia.

Il siero umano normale presenta una colorazione leggermente giallastra dovuta ad un pigmento chiamato luteina o lipocromo o serocromo. Questo pigmento è più o meno abbondante secondo gli individui. Gilbert ed Herscher studiarono l'influenza di alcuni stati morbosi su questa colorazione del siero e stabilirono come esistono degli individui iper ed iposierocromici: nella nefrite cronica, come pure nell'uremia sperimentale da legatura degli ureteri, si ha un'ipersierocromia per ritenzione di pigmento normale in causa dell'impermeabilità renale. Il liquido cerebro-spinale in contatto di uno spandimento di sangue ipersierocromico potrà colorarsi abbastanza intensamente in giallo, e se il sangue è iposierocromico il colore del liquido sarà molto scarso o mancante. Tuffier, Hénoque, Sicard attribuiscono a questo fatto la xantocromia del liquido cefalo-rachideo, che avrebbe un buon appoggio nel fatto che tanto il liquido cerebro-spinale xantocromico, quanto il sierocromo si scolorano lentamente se esposti a lungo alla luce. Questa teoria dell'origine della xantocromia dal siero di sangue versato, la quale a prima vista sembra semplice e fondata, trova degli ostacoli nei seguenti fatti: nel reperto di xantocromia evidente in individui iposierocromici (Milian) e nell'incapacità da parte del pigmento del siero di sangue di dare una colorazione così manifesta come talora si osserva.

Il siero anche di un iperserocromico non è mai così colorato come il liquido cerebro-spinale xantocromico, e se al liquido cerebro-spinale normale si aggiunge siero iperserocromico, la colorazione è ancor meno manifesta. Queste considerazioni conducono Milian a dichiarare che la spiegazione della xantocromia per mescolanza di liquido cefalo-rachideo e di siero iperserocro-

mico è insufficiente; essa interviene evidentemente entro una certa misura, ma è un fattore secondario. Possiamo aggiungere che questa conclusione è appoggiata anche dal fatto da noi constatato del nessun rapporto esistente tra intensità dell'emorragia e intensità della xantocromia. Ed ecco che anche per la xantocromia viene da alcuni sostenuta la teoria emolitica: si tratterebbe di un processo assai diverso dall'eritremolisi, un processo molto più lento che non consiste nel semplice discioglimento dell'emoglobina, ma di suoi derivati per lenta alterazione dei globuli rossi stessi. Il fenomeno sarebbe analogo a quanto avviene in altri spandimenti sanguigni nei quali si ha dopo un certo tempo la sostituzione per un liquido sieroso giallastro. Le sostanze derivate dall'emoglobina che si troverebbero nel liquido cerebro-spinale sarebbero pigmenti biliari ed urobilina. In un caso di xantocromia osservato da Milian, il liquido non dava la reazione spettroscopica dell'urobilina; centrifugando il liquido ed esaminando allo spettroscopio il fondo, in cui si trovavano stromi globulari, si aveva la linea dell'urobilina: ciò induce l'osservatore a concludere che è in seno alle emazie che avviene la trasformazione dell'emoglobina. Anche nell'ittero cronico si può avere una xantocromia del liquido cerebro-spinale, ed in tal caso si può avere la reazione dei pigmenti biliari, come anche tale reazione può mancare (Gilbert e Castaigne).

Concludendo è doveroso riconoscere che le nostre cognizioni sulle intime modificazioni fisico-chimiche le quali dànno le alterazioni cromatiche del liquido cerebro-spinale nelle emorragie del nevrasse e dei suoi involucri sono ancora insufficienti. In sette dei nostri casi noi abbiamo seguito, come altri autori, metodicamente le modificazioni del liquido cefalo-rachideo mediante successive punture lombari, e mentre in cinque abbiamo avuto xantocromia di diversa intensità, negli altri due è mancata qualsiasi alterazione cromatica. Per conseguenza la presenza di xantocromia in individui non itterici, e nei quali l'esame microscopico del liquido fa escludere un processo meningitico, potrà avere importanza per la diagnosi di emorachide, ma la mancanza di xantolisi o di eritrolisi non ci condurrà affatto, come vorrebbe Sicard, a negare l'emorachide. E in quanto alla patogenesi di queste alterazioni cromatiche credo che non sia irrazionale ammettere che nei diversi individui tanto il liquido cerebro-spinale quanto i globuli rossi quanto il siero di sangue possano avere delle differenze fisico-chimiche tali da dare manifestamente nell'uno quei fenomeni che in un altro sono scarsi o mancano del tutto. La moderna fisiologia ci ha dimostrato che il liquido cerebro-spinale è un prodotto di secrezione dei plessi coroidei, e non è inverosimile che in certe condizioni anormali, quale sarebbe quella dell'aumentata tensione per versamento emorragico, questa funzione secretoria possa subire delle modificazioni per le quali il liquido secreto si comporti verso il sangue che si trova con esso a contatto in modo diverso dalle condizioni normali.

***

Veniamo ora a considerare le varie malattie che possono esser causa di emorachide: le possiamo distinguere in meningo encefaliche e meningo-spinali. Occupandoci noi dei traumi cranio-encefalici, ricorderemo solamente che nel caso di coesistenza di lesioni traumatiche del cranio e della colonna vertebrale l'emorachide può aver origine per lesione spinale, e spetta allora ad un diligente esame del malato precisare la sede dell'emorragia. Delle malattie del cervello e dei suoi involucri causa di emorachide alcune sono spontanee, di natura medica, altre traumatiche. Fra queste ultime ricorderò la contusione distruttiva dell'encefalo per corpi estranei o schegge ossee, la contusione emorragica, l'emorragia nel cavo subaracnoideo per lesione dei vasi piali o dei seni venosi o per frattura cranica sia della volta sia della base, con lacerazione della dura madre e versamento nel cavo subaracnoideo di sangue proveniente o dai tegumenti, o dai vasi diploici, o dall'arteria meningea media e suoi rami.

È noto come i vasi sanguigni che penetrano nella sostanza nervosa bianca e grigia sieno contornati dalle guaine perivascolari, le quali rappresentano prolungamenti intracerebrali degli spazi subaracnoidei: se nella massa encefalica si ha un'emorragia spontanea o traumatica, le guaine perivascolari funzionano come vie di deflusso; io stesso ho già messo in evidenza come le guaine perivascolari che sono in rapporto con un focolaio emorragico siano piene di sangue, il quale proviene direttamente dal focolaio, e non è affatto dovuto a presunte emorragie puntiformi legate ad un'alterazione delle pareti vasali. Un focolaio emorragico intracerebrale spontaneo può dare al liquido cerebro-spinale la tinta emorragica, e nei casi dubbi la puntura lombare potrà anche essere un ottimo aiuto per la diagnosi differenziale fra emorragia e rammollimento cerebrale. Non sempre un'emorragia cerebrale potrà dara una tinta ematica al liquido cerebro-spinale, la quale generalmente è più marcata e più costante nei casi di emorragia con inondazione ventricolare; perciò il reperto negativo della puntura lombare non avrà per la diagnosi alcuna importanza, ma sarà invece di valore indiscutibile il reperto positivo. Per quanto riguarda la contusione cerebrale emorragica le condizioni sono identiche a quelle dell'emorragia spontanea; anche nella contusione cerebrale emorragica si potrà avere per la via delle guaine perivascolari un versamento sanguigno nello spazio subdurale, come pure nei casi di emorragia sottopiale.

Tuffier e Milian hanno richiamato l'attenzione nell'importanza del reperto di liquido cerebro-spinale emorragico per la diagnosi delle fratture del cranio; riconoscono però che per lo più la colorazione emorragica non proviene dalla frattura ma da focolai di contusione della massa cerebrale. Per quanto la

contusione cerebrale sia prodotta da traumi assai violenti, i quali pure sono capaci di determinare una frattura, pure non esiste un nesso assoluto tra frattura cranica e contusione cerebrale, e crediamo non sia esatto stabilire in seguito ad un trauma una diagnosi di frattura del cranio per l'esistenza di liquido cerebro-spinale emorragico, il quale si può avere anche senza alcuna lesione della scatola cranica. Noi non possiamo chiedere a questo sintoma più di quello che ci può dare: la puntura lombare nei traumi cranio-encefalici se è positiva in quanto al reperto di sangue, ci indica un'emorragia nel cavo subaracnoideo o nella sostanza cerebrale; spetta all'esame clinico di localizzare con precisione l'emorragia stessa.

Discutendo il 1° caso abbiamo potuto mettere in evidenza l'utilità della puntura lombare nella diagnosi differenziale tra emorragia intradurale ed estradurale; ma anche per questa diagnosi è assolutamente indispensabile tener conto dei sintomi clinici, e pensare che potrebbe coesistere un ematoma estradurale dello stesso lato o del lato opposto; solo vagliando bene ad uno ad uno i sintomi sarà possibile arrivare ad una diagnosi esatta. Roussy descrive un caso nel quale dalla mancanza di colorazione emorragica del liquido cerebro-spinale fu indotto a far diagnosi di ematoma estradurale, mentre all'autopsia riscontrò un focolaio sottodurale incistato; conclude in base a questo caso che se la presenza di sangue nel liquido cefalo-rachideo ci può condurre alla diagnosi di emorragia intrameningea, l'assenza sua non ci autorizza ad infirmarla.

Noi non abbiamo avuto occasione di praticare la puntura lombare che in soli quattro casi di traumi cranici nei quali si accompagnavano disturbi cerebrali, e in tutti e quattro abbiamo avuto il reperto di emorachide. Il numero delle nostre osservazioni non ci permette di venire a delle considerazioni statistiche sulla frequenza di tale reperto, ma ci autorizza a credere che nei traumi cranio-encefalici si abbiano delle lesioni emorragiche delle meningi o dell'encefalo assai più frequentemente di quanto si ammetteva, e che molti dei casi che vengono interpretati come commozioni, siano invece contusioni cerebrali con fenomeni di compressione per aumento di tensione del liquido subaracnoideo.

Il reperto di emorachide se ci dà delle buone indicazioni per la diagnosi e per la prognosi, da solo non ci autorizza affatto ad interventi cruenti. Nei nostri ultimi casi ad onta del reperto positivo datoci dalla puntura lombare non siamo intervenuti perchè ci sembrava che mancassero delle indicazioni nette ad un atto operatorio. Nel primo caso invece ci hanno deciso ad un rapido intervento i fenomeni cerebrali di localizzazione, e la puntura lombare ci ha indicato quale doveva essere il nostro contegno nell'intervento, poichè ci ha indotto a non ricercare la lesione al di fuori della dura, a non demolire eccessivamente il cranio per la ricerca di un avvallamento del tavolato interno, ma ad aprire decisamente la dura madre, e cercare al disotto di

questa la lesione. Abbiamo constatato un vasto ematoma intradurale, ma non abbiamo potuto vedere il vaso sanguinante; ciò non è affatto infrequente, e sarebbe vano insistere nella sua ricerca; si tratta generalmente di vasi venosi che immettono nei seni. La gravità di queste emorragie intradurali non consiste nella quantità di sangue che si sottrae alla circolazione, ma nella compressione generale e localizzata del cervello, la quale può esser causa di morte. Scopo precipuo quindi dell'intervento non è tanto l'emostasi quanto la decompressione cerebrale. Aprendo la dura e svuotando il cavo meningeo dal sangue e dai coaguli, e applicando un drenaggio di garza in modo che possa continuare la fuoriuscita del liquido in eccesso, si ottiene lo scopo cui si mira. Solamente nei casi nei quali l'emorragia è abbondantissima, in modo da far pensare alla lesione di un seno o dell'arteria meningea media con emorragia intradurale, sarà opportuno andare alla ricerca del vaso sanguinante e farne l'emostasi.

***

È qui necessario toccare un punto assai importante che riguarda il valore terapeutico della puntura lombare nei casi di versamento emorragico subaracnoideo di origine traumatica. La puntura lombare, come in ogni altra forma di aumento di pressione intracranica (meningite, idrocefalo), così è stata proposta come metodo di cura negli aumenti di pressione del liquido cerebro-spinale per emorragia. La puntura va eseguita ripetutamente, ogni uno o due giorni, e non sarà prudente togliere una quantità eccessiva di liquido; non si ricorrerà mai all'aspirazione, ma si lascerà che il liquido fuoriesca per la sua pressione stessa. Noi l'abbiamo ripetuta varie volte nei nostri casi perchè vedemmo che ognuna era seguita da un alleggerimento dei sintomi generali di compressione, ed il risultato ottenuto ci induce a ritenere che questa pratica possa esser raccomandabile.

E qui viene spontaneo il quesito: si deve sempre nelle emorragie traumatiche della massa cerebrale o del cavo subdurale ricorrere a questo metodo di cura? Ed in caso negativo, quando si deve dare a questo metodo la preferenza?

Noi crediamo che le operazioni sulla scatola cranica in seguito a traumi non debbano affatto diminuire della loro importanza; esse saranno sempre nettamente indicate nella compressione cerebrale con chiari fenomeni di localizzazione, sieno essi dovuti a versamento emorragico intradurale od estradurale, nelle fratture comminute con introflessione di schegge ossee che contundono il cervello, nelle ferite penetranti con incuneamento di corpi estranei o con emorragia estradurale o subaracnoidea. Quando invece non abbiamo alcun criterio per riconoscere una lesione localizzata, quando la palpazione del capo non ci rivela chiaramente una frattura, cioè in tutti quei casi nei quali sa-

rebbe consigliabile la cura aspettante, sarà opportuno ricorrere alla puntura lombare, e se con questa si ha fuoruscita di liquido emorragico la si ripeterà successivamente.

Non si potrà certamente sperare che la puntura lombare possa costituire il rimedio sicuro, infallibile, in tutti i casi di traumi cranio-encefalici, nei quali non si ha un'indicazione ad un intervento più radicale; esisteranno sempre i casi gravi nei quali questo mezzo, come qualunque altro, sarà insufficiente. Scopo di questo metodo di cura è in primo luogo diminuire l'eccessiva compressione cerebrale data dall'aumentata tensione del liquido cerebro-spinale; in secondo luogo favorire l'eliminazione del sangue stravasato, di cui si devono temere, secondo Quénu, le influenze tossiche sui centri nervosi, le quali si manifestano collo stato soporoso, coll'ipertermia, col delirio. Partendo da questi due principî la puntura lombare metodicamente eseguita nei casi nei quali non è possibile fare di meglio, può apportare dei benefici effetti; e se si considera quanto sia semplice ed innocua, purchè fatta con tecnica esatta e scrupolosa, non vediamo ragione alcuna per non metterla in pratica.

Nel 1905 Quénu alla Società di chirurgia di Parigi comunicò i buoni risultati di questo metodo di cura nelle fratture della base del cranio. Egli riferì di sette casi di frattura della base, trattati sistematicamente con ripetute punture lombari, e seguite tutte da guarigione. Terrier, Guinard, Rochard annunziarono pure buoni risultati ottenuti con questo metodo; Potherat pure ne comunica un caso così trattato con buon esito, ma non esclude che avrebbe potuto guarire anche senza punture. Il Ferretti ancora prima del Quénu aveva adottate lo stesso metodo nelle fratture della base con buoni risultati. Noi abbiamo usata la puntura lombare in tre casi di frattura della base ed abbiamo avuto guarigione in un solo caso; in un altro (caso VIII) siamo ricorsi ad essa solamente a scopo diagnostico, non avendoci permesso le condizioni disperate delll'inferma e il rapido decorso di servircene come mezzo terapeutico; nell'ultimo infine non abbiamo avuto alcun risultato, ma l'autopsia ce ne diede la spiegazione avendoci messo in evidenza, oltre la frattura della base, gravi ed estese distruzioni di sostanza cerebrale per contusione emorragica. Noi crediamo sia per le considerazioni teoriche suesposte, sia per i nostri risultati personali, di associarci completamente a quanto scrive il Ferretti: che « qualunque sia il meccanismo di azione della puntura lombare, noi possiamo raccomandare la metodica applicazione di questa pratica, come quella che nella inazione cui siamo condannati, può talvolta realizzare coll'impiego di un minimo mezzo un grande effetto ».

BIBLIOGRAFIA.

ACHARD. *L'examen clinique du liquide céphalo-rachidien.* Gaz. hebd. de méd. et chir., 21 juillet 1901.

ACHARD, LOEPER et LAUBRY. *Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien.* Arch. de méd. expér., 1901.

APELT. *Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachimeningitischen Hämatoms.* Mitteil. aus d. Grenz. d. Med. u. Chir. Bd. XVI, H. II.

BARD. *Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalo-rachidien.* Sem. méd., 1903.

ID. *Des colorations du liq. céph.-rach. d'origine hémorragique.* Sem. méd., 1903.

ID. *Proc. clin. de détermination de l'isotonicité du liq. céph-rach.* Bull. méd., 5 janvier 1901.

ID. *Le liquide céphalo-rachidien hémorragique.* Soc. biol., 6 juillet 1901.

ID. *Resultats cliniques de l'appréciation de la tonicité du liq. céph.-rach. par son action sur les globules rouges du porteur.* Soc. biol., 16 février 1902.

BERNASCONI. *Sur la valeur diagn. et progn. de la ponction lomb. dans les fract. du crâne et du rach.* Thèse de Lyon, 1902.

BIONDI. *Giustificano i risultati le operazioni intracraniche sul trigemino? Considerazioni cliniche e fisiologiche.* Tip. Dessi, Cagliari, 1898.

BOUTIER. *Valeur de la ponction lomb. dans le diagn. de fract. du crâne.* Thèse de Paris, 1902.

BRACCHI. *Craniectomia per grave trauma.* Gazz. degli ospedali e delle cliniche, pag. 845, 1903.

BRAILLON *Hémorragie meningée sous-aracnoïdienne. Ponction lombaire. Guérison.* Nord médical, 1 février 1905, pag. 31.,

BRYAN *Diagnosis of the fracture of the skull.* Amer. journ. of Surg., 1906.

CATHALA et DEVRAIGNE. *Vaste hémorragie meningée prise pour de l'hydrocephalie, diagnostique pour la ponction lomb. et confirmée par l'autopsie.* Soc. d'obstetrique de Paris, 21 juin 1906.

CHAUFFARD. *Un an de ponctions lombaires.* Gaz. des hôpitaux, 1904.

CHAUFFARD et BOIDIN. Gaz. des hôpitaux, 1904, n. 75.

CHAUFFARD, FROIN et BOIDIN. *Formes curables des hémorragies meningées.* Presse méd., 1903.

CHIPAULT. *Maladie du crâne et de l'encéphale.* Traité de chir. Le Dentu et Delbet, tome IV, 1897.

CROUZON *Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liq. céph.-rach.* Société de neurol., 15 janvier 1903.

DANA et HASTINGS. Medical Record, 23 gennaio 1904.

DELTAIL. *Liquide céphalo-rachidien.* Soc. neurol. de Paris, 3 dicembre 1903.

DEYERINE. *La ponction diagn. lombaire.* Soc. neurol. de Paris, 5 febbraio 1903.

DEVRAIGNE. *Valeur diagn. progn. et therap. de la ponction lambaire chez la nouveau-né.* Presse medic. 16 août 1905.

DIALTI. *Resoconto statistico.* Tip. S. Bernardino, Siena 1908.

DIRCKSEN. *Étude sur la composition chimique et la concentration moleculaire du liq. ceph.-rach.* Thèse de Paris, 1901.

DYIEMIL PACHA. *Traumatisme crânien sans fracture et ponction lombaire.* Soc. de chir., 13 déc. 1905.

DUCROT et GAUTRELET. *Le liquide céph.-rach. au cours de l'ictère expérim.* C. R. de la Soc. de biol. de Paris, 1905.

ID. ID. *Presence des pigments biliaires dans le liq. céph.-rach. après suppression physiologique du plexus choroïde.* C. R. de la Soc. de biol. de Paris, 1905.

DUTREIX. *La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie meningée chez le nouveau-né.* Thèse de Paris, 1905.

FAGE et FAURE BEAULIEU. *Contribution à l'étude des hémorragies sous-pie-mériennes secondaires à l'hémorragie cérébrale.* Soc. de neurol., 1906.

FERRETTI. *La puntura lombare nelle fratture della base del cranio.* Bollettino della Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma, 1907.

FORNACA. *Coagulabilità e xantocromia del liq. cer. spin. in un caso di lesione della coda equina.* Gazz. degli osped. e delle cliniche, 1906, pag. 497.

Froin. *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général.* Thése de Paris, 1904.

Id. *Comparaison des réactions céllulaires hématolytiques aux réactions cellulaires en général.* Gaz. des hôpitaux, 1905.

Id. *Evolution générale des actes hématolytiques.* Soc. de biol., 23 décembre 1905.

Froin et Laederich. *Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire et sous-aracnoïdienne. Evolution anormale de l'hématolyse.* Gaz. des hôpitaux, 14 février 1904.

Gerhardt. *Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion.* Mitteil. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir. Bd. XIII, 1904.

Gilbert et Castaigne. *Le liquide céph.-rach. dans la cholémie.* Presse médicale, 1900.

Gilbert et Herscher. *Surcoloration du sérum dans la néphrite interstitielle.* Soc. biol., 12 avril 1902.

Herault. *Contribution a l'étude de la ponction lombaire dans les hémorr. du nevraxe.* Thèse de Paris, 1905.

Labbé. Journal des praticiens, n. 12, 1904.

Lamy. *Le liq. céph.-rach.* Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 21 nov. 1902.

Lenhossek. *Beiträge zur path. Anat. des Rückenmarks.* Wien, 1859.

Maffucci. *La patologia della cauda equina e cono terminale.*

Malatesta. *Ricerche sulle alterazioni dei vasi cerebrali negli apoplettici.* Archivio delle Scienze mediche, Torino, 1903.

Marie. *Révision de la question de l'aphasie: la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.* Sem. méd., 1906, n. 21.

Id. *Révision de la question de l'ahpasie: l'aphasie de 1861 à 1866; essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca.* Sem. méd., 1906, n. 48.

Massaglia. *Osservazioni sul potere emolitico del liq. cef. rachideo.* Atti della R. Accad di medicina di Torino, 14 luglio 1905.

Mathieu. *Cromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien.* Thèse de Paris, 1902.

Id. *Les ponctions rachidiennes accidentelles.* Paris, Masson, 1902.

Milian. *Le liquide céphalo-rachidien hémorragique.* Gaz. hebd. de méd. et chir., 7 août 1902.

Id. *Les gaînes cérébrales périvasculaires voie d'excrétion des hémorragies.* Soc. anat., 15 avril 1904.

Id. *Erythémolyse et xanthémolyse.* Soc. anat., mai 1904.

Id. *Le liquide céphalo-rachidien.* Paris, Steinheil, éditeur, 1904.

Milian et Chiray. *Xantocromie du liq. céph.-rach. dans un cas de méningite à pneumocoques.* Soc. anat., 7 juin 1902.

Milliet. *De la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du nevraxe.* Thèse de Paris, 1902.

Mongour. *Sur la teneur du liq. céph.-rach. en pigments biliaires dans les ictères choluriques.* C. R. de la Soc. de biol. de Paris, 1904.

Potherat. *Sur la valeur de la ponction lombaire dans les fractures du crâne.* Soc, de chir., 25 ottobre 1905.

Quénu. *Sur la valeur de la ponction lombaire dans le fractures du crâne.* Soc. de chir., 8 novembre 1905.

Quervain. *Spezielle chirurgische Diagnostik.* Leipzig, 1907.

Rendu et Geraudel. *A propos du cytodiagnostic dans les méningites. Fracture du crâne méconnue pendant la vie.* Soc. med. des hôpitaux de Paris, 1901.

Rindfleisch. *Zur Kenntniss des Aneurysmen der basalen Hirnarterien und der bei intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflussigkeit.* Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, H. 1-3.

Rochard. *Guérison des céphalées consécutives aux fractures du crâne par la ponction lombaire.* Soc. de chir., 12 févr. 1902.

Roussy. *Un cas d'hémorragie méningée méconnue sans modification chromatique de liq. céph.-rach.* Soc. de neurol., 8 giugno 1905.

Sainton et Ferrand. *Fracture du crâne et méningite cérébro-spinale. Contribution à l'étude du liq. céph.-rach. hémorragique.* Gaz. hebd. T. 38, n. 97.

Sicard. *Chromodiagnostic du liq. céph.-rach. dans les hémorragies du nevraxe. Absence du valeur de l'aspect sanguinolent.* Soc. biol., 1901.

Id. *Chromodiagnostic. Valeur de la teinte jaunâtre.* Soc. biol., 1901.

SICARD. *Chromodiagnostic.* Presse médicale, 25 janvier 1902.
ID. *Le liquide céphalo-rachidien.* Paris, Masson, 1902.
SIEMERLING. Berliner klinische Wochenschrift, n. 21, 1904.
TESSON. *Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les fractures du crâne.* Gaz. des hôpitaux, 22 agosto 1901.
TUFFIER et MILIAN. *Diagnostic des fractures du crâne par la ponction lombaire.* Soc. med. des hôpitaux de Paris, 12 juillet 1901.
ID. ID. *Ponction lombaire et fracture du crâne.* Soc. biol., 25 mai 1901.
ID. ID. *Le pronostic de fractures du crâne par la ponction lombaire.* Soc. anat. 4 juin 1901.
ID. ID. *Le cytodiagnostic en chirurgie.* Congrès de chir., 23 octobre 1901.
ID. ID. *Xantocromie du liq. céph.-rach.* Soc. anat., 1902.
ID. ID. *Technique de la ponction lombaire dans les hémorragies intrarachidiennes.* Presse méd., 5 mars 1902.
WIDAL. Journal des Praticiens, n. 45, 1905.
ID. La Presse médicale, n. 44, 1903.
WIDAL et SICARD. *Puntura lombare.* Trattato di Patologia Generale di Bouchard, vol. 6°, p. II.
WIDAL, SICARD et RAVAUT. *Presence d'un pigment dérivé dans le liq. céph.-rach. au cours des ictères chroniques.* Bull Soc. de biol, 8 février 1902.
ID. ID. ID. *Cryoscopie du liq. cer. spin.* Soc. de biol., 20 août 1900.
WIDAL, SICARD et MONOD. Soc. de biol. 3 nov. 1900.
ZANIER. Centralblatt für Physiologie, p. 359, 1896.

II.

OSPEDALE « UMBERTO I » IN CASTROGIOVANNI

Gangrena delle estremità inferiori

per il dott. A. VETRI.

Ho avuto occasione di osservare, all'ospedale Umberto I di Castrogiovanni, un caso di gangrena delle estremità inferiori, svoltosi in sul decadere e dopo di una polmonite, e che credo di un certo interesse.

Casi di gangrena consecutiva a febbri specifiche acute se ne contano molti in letteratura antica e odierna. Già sin dai tempi di Fabrizio di Hilden, di De la Motte e del nostro Morgagni, si son citati casi di sfaceli avvenuti nel declinare di febbri gravi, e Bourgeois d'Étampes nel 1857 esponeva due casi di mortificazione degli arti svoltisi durante una tifoidea. Numerose altre osservazioni di gangrena dipendente da infezione tifoidea vennero in seguito fatte da Gigon d'Angoûleme, nel 1861, da Trousseau, da Estlander che potè raccogliere 30 casi personali in una epidemia di tifo sviluppatasi in Finlandia negli anni 1866, 67 e 68. Si occupò della patogenesi di questa gangrena Hayem nel 1869, facendola dipendere da endoarterite acuta e se ne occupò ancora il Bernheim al Congresso di Grenoble nel 1885. Queste insieme a molte altre osservazioni dimostrano come l'infezione tifoide è una causa frequente della gangrena. Fra gli altri processi infettivi che vi dàn luogo, sono da annoverarsi: le febbri eruttive, come la rosolia, la scarlattina, il vaiuolo, il mor-

billo, la varicella; così pure la polmonite, la malaria, l'eresipela, sfaceli addirittura poi si sono avuti nel colera, nella peste.

Parlo di gangrena svoltasi durante o dopo un'infezione febbrile acuta, tralasciando quella consecutiva ad infezioni specifiche croniche, quali la sifilide, la tubercolosi.

La gangrena consecutiva alle febbri specifiche acute spesso si sviluppa in parti omologhe del corpo; presenta allora un'analogia con la gangrena di Reynaut, d'origine nervosa; mentre questa però colpisce d'ordinario le dita delle estremità, più di raro altri punti, come il naso, gli orecchi, la gangrena delle febbri si suol manifestare in varie parti del corpo, ai due lati della linea mediana.

Il Koenig, ad es, al XVIII Congresso della Società tedesca di chirurgia, in Berlino (1889), riferì un caso, nel quale, dopo una febbre tifoidea, comparvero piastre simmetriche di gangrena alle mani, allo sterno ed al dorso.

Il Bellamy osservò in un bambino, in seguito a varicella, fatti di gangrena svoltisi simultaneamente alle gambe ed ai piedi. Dopo pochi giorni si manifestò una piastra gangrenosa all'avambraccio destro ed un lieve mutamento di colore da ciascun lato della colonna vertebrale ed a livello della cresta iliaca. Breve dopo un'alterazione simile si sviluppò sulle guancie e sui padiglioni delle orecchie.

Il Barlow ha osservato un caso analogo di gangrena simmetrica, ma non così esteso come il precedente, in seguito a morbillo.

Il Broadbent, in un caso di tifoide, vide divenire ambedue le orecchie in preda alla gangrena; ne furono ugualmente colpite due dita di ciascuna mano.

Recentemente (1906) il dott. Guelfi di Parma ha descritto un caso di gangrena simmetrica delle estremità inferiori, dopo un'influenza; le lesioni eran limitate a destra alle dita ed al terzo anteriore del tarso, mentre a sinistra arrivavano un po' al disopra del collo del piede, rispettandone però la pianta; seguì distacco delle falangi.

Mi limito a questi pochi esempî che sono sufficienti a dimostrare la simmetria che spesso seguono nella loro evoluzione le lesioni gangrenose, dipendenti da malattie infettive acute; inutile il dire che tale simmetria non va intesa in senso geometrico.

Negli esempî addotti le lesioni comprendono zone più o meno estese; tuttavia in letteratura esiste qualche caso, in cui le proporzioni assunte dalla gangrena sono ben più rilevanti.

Così il Socin al Congresso su citato del 1889 riferì un caso osservato in persona di un bambino, in cui la gangrena simmetrica acquistò in due giorni tale diffusione da costringere l'O. ad amputare i due piedi e i due avambracci. La gangrena fu attribuita a trombosi consecutiva ad endocardite.

Ora il caso mio credo che abbia una certa importanza per le proporzioni abbastanza estese raggiunte dalla gangrena.

Essa infatti invase, con un decorso non saltuario, ma progressivo e relativamente brevissimo, gli arti inferiori, dalle dita fino al terzo superiore della gamba a sinistra e fino a metà pure della gamba a destra, dando più tardi dubbio di qualche altra manifestazione alle ginocchia.

I fenomeni inoltre non si palesarono nei due arti contemporaneamente o quasi, come in tanti esempî riportati in letteratura, ma dapprima a sinistra e solo ben 15 giorni dopo che quivi si erano già svolti, si ripeterono a destra.

In fine credo che il presente caso abbia un non so che d'interesse, perchè, essendosi avuto esito letale e potuta praticare l'autopsia, questa rivelò alterazioni che avevano valore in quanto che potevano spiegare la patogenesi della gangrena sviluppatasi. A tal proposito è da notare come in parecchi casi analoghi di gangrena, appunto per la simmetria presentata dalle lesioni, rispetto all'asse mediano del corpo, si è ricorsi, per la spiegazione, ad influenze nervose, senza per altro potere controllare col reperto il giudizio già fatto, o perchè si è avuta la guarigione o perchè, dopo il decesso, non è stata fatta l'autopsia. Orbene, nel caso clinico in parola, in base a certi dati anamnestici, si ebbe per un momento il sospetto che l'agente patogenetico della gangrena fosse stata qualche alterazione nervosa; il reperto anatomo-patologico disse invece che la patogenesi sarebbe consistita, per ambo gli arti inferiori, con tutta probabilità, in alterazioni vasali; il che viene a confermare un meccanismo patogenetico, con cui è stato ammesso che le malattie infettive possano determinare una gangrena.

Ed ecco ora la storia.

Anamnesi. — N... C..., donna di anni 42, maritata. Il padre morto in seguito ad una forte contusione all'addome; la madre probabilmente di polmonite. Una sorella, dopo un patema d'animo, camminando per la strada, fu colta da vertigine, a dire della famiglia; cadde e morì sull'istante. Un'altra sorella morì dopo un parto anormale.

Altre tre sorelle ed un fratello, viventi, han sempre goduto e godono buona salute.

L'inferma fu mestruata a 14 anni; d'allora le mestruazioni si seguirono sempre regolarmente. Passata a nozze ebbe 8 parti a termine ed un aborto, corrispondente alla seconda gravidanza. L'ultimo parto si avverò nell'aprile 1907.

D'allora le mestruazioni non ricomparvero più. Dei figli 3 sono viventi e sani; gli altri morirono nell'infanzia.

La paziente aveva goduto sempre buona salute; senonchè nei primi di maggio 1907 ebbe a soffrire un forte patema d'animo e poco dopo fu colta, nel suo paese, da pleuro-polmonite a destra; diagnosi questa fatta dai medici locali.

Al nono giorno di malattia, accusò un dolore verso la linea mediana dell'addome; fu somministrato un medicinale, non saputomi precisare; e mezza ora circa dopo, trovandosi seduta su di un vaso, per un bisogno corporale, ebbe l'impressione come se qualche cosa di doloroso, le discendesse dall'addome in giù, lungo l'arto inferiore sinistro, fino al piede. Il dolore alla linea mediana dell'addome non fu allora più avvertito, ma la paziente ebbe tosto la sensazione che lo stesso arto fosse divenuto d'un tratto intorpidito.

Il piede ed il terzo inferiore della gamba divennero in breve freddi, insensibili al tatto, d'un colorito vellutato.

L'inferma cominciò a lagnarsi di dolori che divennero continui in tutta la parte colpita. Le alterazioni anatomiche nei giorni appresso andarono man mano progredendo lungo la gamba, fino a guadagnarne la parte più alta e ad assumere, entro un paio di settimane, i caratteri che andrò a descrivere. Solo negli ultimi del giugno successivo, si formò verso il terzo superiore della

gamba sinistra stessa una piaga, donde venne fuori nei giorni appresso abbondante secrezione nerastra.

Circa un mese dopo dall'inizio del male, e precisamente scorsi 15 giorni da che i fenomeni si erano del tutto svolti nell'arto inferiore sinistro, essi si ripeterono nell'arto omologo di destra, cominciando con lo stesso dolore che die' l'impressione come se, manifestatosi prima all'addome, se ne distaccasse d'un tratto e discendesse nell'arto; seguitò poscia a svolgersi la sindrome cogli stessi caratteri che a sinistra, quasi nella stessa estensione ed in un uguale periodo di tempo.

In ambo gli arti affetti, col progredire delle alterazioni anatomiche, si fecero più gravi i dolori estesi alle intere regioni colpite.

In quanto ad alterazioni dei vari sistemi organici, era da notare che durante il periodo della polmonite ed in parte del processo gangrenoso, si era avuta diarrea, la quale però era cessata da un mese circa, allorquando l'inferma venne ricoverata all'ospedale. Normale era stata sempre la diuresi.

Spesso la paziente aveva avuto tosse.

Stando per ben due mesi sempre a letto, si eran formate piaghe di decubito in corrispondenza del sacro e del gran trocantere di sinistra.

Il giorno 3 luglio entrò all'ospedale

Esame obbiettivo (4 luglio 907). — Condizioni generali di nutrizione molto scadute; colorito della cute brunastro; mucose visibili pallide. Cellulare sottocutaneo quasi scomparso; masse muscolari, specie quelle delle cosce, deficienti; sviluppo scheletrico regolare. Sistema ghiandolare linfatico normale

Polso piccolo e frequente. Numero dei respiri normale. Temperatura 37°. 3 (mattino).

Niente si osserva d'irregolare al cuore. Lieve catarro bronchiale. Normali gli organi dell'addome. Indebolito il senso acustico. All'esame dell'urina, negativa riesce la ricerca dell'albumina e dello zucchero.

Il decubito preferito è il supino, con le gambe semiflesse sulle cosce.

In questa posizione si fa l'esame degli arti inferiori.

Ciò che colpisce a primo sguardo è l'aspetto caratteristico che presentano le gambe: sembrano calzate da stivalini in gran parte lucidi, di cui il destro poco meno alto del sinistro.

E più dettagliatamente: l'arto inferiore sinistro, dalle estremità anteriori delle dita sino al terzo superiore della gamba, presenta un colorito che, in linea generale, può dirsi nero-piceo lucido; varia soltanto sulla regione metatarsea, al davanti del malleolo esterno, dov'è vellutato, ed alle unghie, di un verde olivo con l'orlo bianco bluastro; macchie giallastre, sul fondo nero, si notano inoltre in corrispondenza del terzo medio della gamba, ai lati della cresta tibiale. Il limite superiore della zona nera è contrassegnata, in buona parte, da una linea netta di demarcazione bianco-rossastra, la quale, circondando la gamba ed interrotta solo in alcuni tratti, descrive un ovale. L'estremo più piccolo di questo corrisponde in avanti ed in alto e precisamente sulla cresta della tibia, a cinque dita trasverse dall'estremo inferiore della rotula. Da questo punto la linea di demarcazione discende sui lati ed obliquamente dall'alto in basso e dall'avanti all'indietro, per arrivare dal lato esterno a cinque dita trasverse circa dal condilo femorale, e dal lato interno a sette dita circa trasverse dal condilo corrispondente; indietro diviene orizzontale e corrisponde a quattro dita trasverse dall'estremo inferiore della losanga poplitea.

Alla regione esterna della gamba, in alto, immediatamente al disotto della linea di demarcazione e quindi nella zona nera, si osserva una piaga lunga circa un centimetro e mezzo, larga poco più di mezzo centimetro per tutta la sua lunghezza, profonda due o tre centimetri.

Si riconosce che da essa è venuto fuori del pus.

La pianta del piede appare mummificata.

Alla palpazione, tanto il piede che la gamba, nella parte affetta, sono freddi, insensibili, e per consistenza incartapecoriti. Imprimendo un leggiero movimento alla gamba, si suscita vivo dolore.

Quanto alle regioni vicine, si constata:

Il ginocchio un po' tumefatto, rispetto all'altro, con macchie cianotiche attorno alla rotula; la palpazione riesce dolorosa.

La coscia denutrita; si avverte una leggiera pulsazione in corrispondenza della piega inguinale; al disotto di questo livello, la pulsazione, lungo il decorso della femorale, manca e l'arteria dà l'impressione come di un cordone rigido.

Dell'arto omologo di destra sono invasi dallo stesso processo il piede e la metà inferiore della gamba.

Il colorito della pelle presenta queste varietà: è vellutato dalle estremità delle dita ai malleoli, lateralmente, e sino al punto di unione del terzo inferiore col terzo medio della gamba, in avanti; il resto della parte affetta è di un nero-piceo lucido, con macchie giallastre in corrispondenza del terzo medio della gamba, ai lati della cresta tibiale. Anche qui la zona nera è in alto limitata da una linea di demarcazione bianco-rossastra, la quale però è evidente solo dalle regioni anteriore e laterali della gamba, non posteriormente.

Questa linea-limite presenta il suo punto più alto in avanti ad otto dita trasverse circa dall'estremo inferiore della rotula, un po' all'esterno della cresta tibiale; di qua discende in basso ed indietro sui due lati della gamba: all'esterno, in linea direttamente obliqua, fino a dieci dita trasverse al disotto del condilo femorale; all'interno irregolarmente e fino ad otto dita trasverse al disotto del condilo corrispondente; indietro si perde ogni traccia della medesima.

Alla palpazione si riscontrano su per giù gli stessi caratteri notati a sinistra, e cioè: tanto il piede quanto la gamba, nella parte affetta, si presentano freddi; le sensibilità sono scomparse; la consistenza come di cartapecora sul segmento della gamba interessato, molliccia sul dorso del piede.

Imprimendo anche un leggiero movimento alla gamba, si provoca qui pure dolore. La regione plantare del piede parimenti si presenta mummificata.

Al ginocchio si notano macchie rossastre con zonule centrali cianotiche. La palpazione vi risveglia dolore.

Infine anche da questo lato si avverte una leggiera pulsazione alla piega inguinale; manca completamente però lungo il decorso della femorale che sotto le dita si sente rigida

È da rilevare che le macchie riscontrate su ambo le ginocchia, non esistevano un giorno avanti dell'esame, quando cioè l'inferma fu ricoverata all'ospedale.

Di più si notano le due piaghe di decubito sul gran trocantere di sinistra l'una e sulla regione sacrale l'altra; quest'ultima abbastanza estesa.

***

Subbiettivamente l'inferma si lagna di violenti dolori alle gambe che si esacerbano ogni volta che tenta di far con queste un minimo movimento; anche le piaghe di decubito le dànno molto a soffrire.

Diagnosi. — Gangrena secca.

Criteri curativi. — *Operazione.* — Essendo stata la paziente tenuta in cura nel suo paese dai medici locali per ben due mesi, ed avendo raggiunto la malattia l'estensione di cui sopra, in seguito a consulto, si decide l'ablazione delle gambe, cadute certamente in mortificazione, ed in qualche punto in vero sfacelo. Considerando intanto che le macchie cianotiche comparse sulle gi-

nocchia possano rappresentare un inizio di mortificazione a questo livello, tanto più ch'esse sono di comparsa affatto recente (avvalorato questo sospetto dalla mancanza di pulsazione della femorale il che fa pensare che la nutrizione della coscia sia compromessa) si è d'avviso d'amputare alla coscia, d'ambo i lati e precisamente al terzo medio, per servirsi di un manichetto formato dalle parti molli del terzo inferiore.

Tuttavia si fa prognosi riservata, avuto riguardo alle condizioni generali abbastanza scadute.

Lo stesso giorno (4 luglio) si procede all'atto operativo, che viene eseguito come appresso:

Disinfezione di ambo le cosce. Cloronarcosi fatta in modo da somministrare pochissima quantità di cloroformio.

Emostasia preventiva con bende di tela bagnate in sublimato e disposte dal ginocchio in su; si preferiscono le bende di tela alla fascia d'Esmarch, nella previsione che l'emostasia non sarà che lieve.

Si procede all'amputazione prima della coscia sinistra, praticandola, come si disse, al terzo medio.

L'amputazione si compie nei soliti tre tempi: incisione circolare della cute e del cellulare sottocutaneo e formazione del manichetto per alcuni centimetri di lunghezza; rovesciamento in alto del manichetto ed, a livello della piega formatasi, incisione dei muscoli; retrazione delle parti molli e segatura dell'osso.

Nonostante la poca importanza del mezzo emostatico preventivamente adoperato, si ha emorragia scarsissima. La femorale presenta il lume occluso quasi del tutto.

I nervi che s'incontrano, apparentemente normali. Il midollo osseo si presenta pure normale.

Si rovescia sull'osso il manichetto e, previa irrigazione con sublimato, si zaffa con garza all'iodoformio e garza idrofila semplice. Medicatura superficiale asciutta.

Si procede all'amputazione dall'altro lato, seguendo perfettamente le stesse norme. Anche qui si ha scarsissima o quasi nessuna emorragia; si lega solo qualche vaso appena beante.

I due atti operativi insieme durano poco più di un'ora.

La paziente si desta un po' prima che termini definitivamente l'operazione.

Decorso post-operativo. — La sera dello stesso giorno dell'intervento: i dolori sono più tollerabili che prima dell'operazione.

2° giorno. — Frequente diarrea; i dolori ai monconi continuano, ma più tollerabili L'inferma si lagna pure e fortemente delle piaghe di decubito.

3° giorno. — Prima medicatura: non si nota mortificazione di tessuti nè reazione, e perciò su tutti e due i monconi si pratica una sutura a punti staccati. Si tenta invano di avvertire le pulsazioni delle femorali. Si medicano anche le piaghe di decubito con pomata al balsamo del Perù. Continuano i dolori e la diarrea.

4° giorno. — I dolori sono più forti.

5° giorno. — La diarrea si è arrivata a correggere col bismuto. Si ripete la medicatura dei monconi e delle piaghe. Si seguita così a rinnovarla a giorni alterni.

6° giorno. — I dolori son tali da dover ricorrere alla morfina.

7° giorno. — Sin dal mattino si segnala tumefazione della mano sinistra, che si fa più accentuata alla sera; sono bene appariscenti due vene, una dal lato radiale, l'altra dal cubitale; esse si riuniscono in unico tronco, ben rilevato in alto, dal lato del radio. Le sensibilità nella mano tumefatta sono

ben conservate; così pure i movimenti. La temperatura, mantenutasi finora nei limiti normali, segna alla sera 38°. Le piaghe di decubito si presentano coperte, per la massima parte, da escare.

Alcuni giorni appresso. — Nelle suture si son lacerati alcuni punti, attraverso cui passa del secreto; si rimuovono le suture completamente e fuoriesce secreto biancastro, coagulato, quasi gelatinoso. L'osso d'un moncone sporge al livello della ferita beante. Le medicature si rinnovano con zaffi. Ricompare la diarrea e si somministrano misture astringenti e disinfettanti. L'inferma ha inappetenza. I dolori continuano, specie in corrispondenza delle piaghe; così pure la febbre.

Più tardi. — La diarrea, in seguito alla somministrazione continuata di astringenti e disinfettanti, diminuisce, ma non cessa. Compare un po' di appetito. La secrezione, dai monconi, di materiale coagulato continua.

Febbre presente. Gli edemi alle mani scompaiono e ricompaiono intermittentemente.

22° giorno. — Edemi accentuati alle mani ed agli avambracci.

Nei giorni appresso. — Continua su per giù lo stesso decorso, ma con fenomeni più allarmanti: diarrea, edemi alle mani, poco appetito, grave decadimento di forze. Localmente, secrezione solita, ma piuttosto abbondante; le escare delle piaghe, cadute, lasciando una superficie umida, segregante. Temperatura riabbassata al normale. L'inferma sofferentissima pei dolori che la tormentano.

Esito. — In 30ª giornata dall'intervento, cioè il 3 agosto, si verifica la morte (1).

Autopsia. — Si pratica 36 ore dopo il decesso.

Apertura dell'addome coi soliti tagli longitudinale e trasverso. Si rinviene: il fegato di colorito tendente al biancastro sporco; gl'intestini in istato d'inoltrata putrefazione, i reni con segni di stasi.

Si passa all'apertura del torace, asportando lo sterno con porzione delle prime sette coste d'ambo i lati.

Relativamente all'apparecchio respiratorio, si trovano segni di pregressa pleurite.

Si asporta il cuore insieme all'aorta, iliache primitive e parte delle iliache esterne ed interne: tutto in unico pezzo.

Messi per un momento da parte gli organi asportati, si pratica un taglio sul moncone della coscia di destra, nella direzione dell'asse longitudinale; si scopre l'arteria femorale che appare tesa come cordone e dura alla palpazione; si asporta quasi per intera. Si pratica allora sulla medesima un taglio trasversale, in modo da osservare il lume: esso è completamente occluso; premendo infra due dita l'arteria, fuoriesce dal lume un coagulo rosso-biancastro, teso, a mo' di vermiciattolo.

Con un taglio parimenti longitudinale, sul moncone sinistro, si scopre la femorale corrispondente che appare anch'essa tesa come un cordone; se ne asporta un pezzo in due frammenti continui: si presentano tesi e duri; si tagliano trasversalmente, per osservarne i lumi, e si trovano affatto occlusi da coagulo brunastro.

Si passa indi all'esame del cuore e dell'aorta, con sue diramazioni, di già asportati.

Il cuore presenta pareti flaccide: null'altro di notevole esternamente. Si aprono le cavità, dove non si riscontra altra lesione se non un lieve restringimento dell'ostio aortico, per ispessimento di due valvole semilunari. Senza

(1) Viene attribuita a setticemia.

staccare il cuore, dall'orificio aortico s'introduce una forbice, per aprire l'aorta stessa; prolungasi poscia il taglio fino alla sua biforcazione e lo si seguita nell'iliaca primitiva, nell'esterna ed interna, ed infine nel tratto di femorale rimasto nel moncone della coscia; e ciò da ciascun lato. In questo modo si esamina agevolmente la superficie interna dell'aorta e sue diramazioni; ed ecco ciò che si constata:

In corrispondenza della base dell'arco, vale a dire verso l'estremo inferiore di questo, alcune placche, di cui una della dimensione di un fagiuolo, discretamente rilevata sulla superficie vasale; un'altra più piccola, quasi della metà; le rimanenti più piccole ancora. L'aspetto delle placche è piuttosto gelatiniforme, qualcuna presenta segni di calcificazione. Al terzo superiore dell'aorta toracica più in basso della sede delle placche, trovasi un coagulo scuro-sanguinolento, cilindrico, appuntato alle estremità, alquanto consistente, aderente alla parete vasale per un tratto della sua circonferenza, lungo due dita trasverse circa e del diametro di quasi mezzo centimetro, nel punto medio, e che occlude in parte il canale dell'aorta. Verso il terzo inferiore di questo, altro coagulo brunastro, alquanto duro, cilindrico, con le estremità appuntate, lungo circa tre dita trasverse, del diametro massimo di quasi un centimetro, occludente anch'esso solo in parte il lume vasale. I due coaguli alla sezione trasversa appaiono stratificati.

Le iliache primitive si trovano nel loro lume libere. Così pure le interne. Le iliache esterne invece, man mano che si sezionano, come fu detto avanti, si rinvengono completamente trombizzate; la destra a cominciare da un livello corrispondente a circa quattro dita trasverse al disotto della biforcazione dell'aorta; la sinistra da un livello un po' più basso; l'occlusione del lume si continua nel tratto di femorale rimasto, del rispettivo moncone. L'occlusione è fatta da un coagulo continuo, dal colorito in generale brunastro. Le pareti vasali di aspetto normale.

Considerazioni.

I fatti più importanti riscontrati al reperto anatomo-patologico sono: la presenza di placche sulla parete interna dell'aorta, quella di grossi zaffi nello stesso canale vascolare e l'occlusione, pure da coaguli, delle iliache esterne e delle femorali.

Occupiamocene partitamente.

Considerando le placche sulla superficie interna dell'aorta, più o meno rilevate, dal colorito bianco-gelatinoso, di discreta dimensione qualcuna, più piccole le altre, facienti corpo con la parete vasale, la diagnosi di endoaortite s'impone.

I due coaguli poi riscontrati nell'interno del canale aortico, di cui ostruivano in parte il lume, bisogna ritenerli quali trombi e non quali comuni coaguli cadaverici, come a prima giunta potrebbe pensarsi. In sostanza nella formazione tanto del trombo quanto del coagulo cadaverico si tratta sempre del passaggio del sangue dallo stato liquido allo stato solido, di quel noto fenomeno cioè che va col nome di coagulazione; senonchè, secondo gl'insegnamenti di Virchow, il fondatore della dottrina della trombosi, per questa si intende la coagulazione del sangue entro i vasi durante la vita, mentre i prodotti di coagulazione nel cadavere diconsi semplicemente coaguli.

I trombi poi differiscono dai comuni coaguli cadaverici, oltre che per la genesi, per la diversità dei caratteri che presentano.

Quelli infatti mostransi piuttosto asciutti, alquanto duri, aderenti alle pareti vasali, almeno in corrispondenza dei punti dove han tratto origine ed anche un po' più oltre e, carattere importantissimo, allorchè han raggiunto una discreta dimensione, si presentano stratificati, proprietà questa dovuta al successivo sovrapporsi di nuovi strati al coagulo primitivo e che manca solo nei trombi formatisi in seguito ad interruzione repentina del circolo. I coaguli cadaverici invece hanno uno splendore piuttosto umido, sono abbastanza elastici, non aderiscono alla parete vasale, non presentano stratificazione.

Fatte queste premesse e ritornando al nostro caso, possiamo ritenere che gli zaffi, riscontrati nel canale aortico, avevano i caratteri di trombi e non di comuni coaguli cadaverici: essi, infatti, come s'è detto, eran cilindrici, di col lorito brunastro, abbastanza consistenti, aderivano alla parete vasale ed a taglio trasverso avevan l'apparenza della stratificazione.

Questi caratteri eran sufficienti per la diagnosi anatomica, indipendentemente dalle alterazioni riscontrate nell'intima dell'aorta. È risaputo invero che l'endoarterite, come varie altre lesioni della parete vasale, è causa frequentissima di trombosi.

E veniamo ora alla parte più importante del reperto, come quella che ci spiega direttamente il determinarsi della gangrena; alludo all'alterazione rinvenuta nelle arterie iliaca esterna e femorale di ambo i lati.

Abbiamo visto che il lume di queste arterie era del tutto occluso da uno zaffo che dall'iliaca esterna si continuava ininterrottamente in basso, per tutto il tratto della femorale del moncone rimasto dopo l'intervento. Ora questo zaffo era il prodotto di una trombosi primaria, dipendente, per es., da un'alterazione della parete vasale, ovvero di una trombosi secondaria al soffermarsi di un embolo nella femorale o più in basso? Alcuni particolari d'ordine anatomo-patologico e clinico ci fan decidere per questa seconda interpretazione. Un di essi consiste nel reperto dei due trombi nell'aorta, dai quali è naturale supporre che si sian distaccati frammenti e siano andati a fermarsi per lo meno uno nell'arto inferiore sinistro ed un altro nel destro, e con probabilità nella rispettiva arteria poplitea, dando così luogo alla gangrena della relativa gamba, il piede compreso, e provocando una coagulazione secondaria ascendente al di sopra del punto embolizzato. Che si trattasse di una coagulazione secondaria al soffermarsi di un embolo, si deduce anche dal fatto che lo zaffo occludente il lume vasale si estendeva in alto sino all'estremo superiore dell'iliaca esterna, senza invadere l'iliaca primitiva e nemmanco l'interna. Ciò fa pensare invero che una volta stabilitasi l'embolia, il liquido sanguigno, incontrando nel punto embolizzato un ostacolo alla libera circolazione, si sia fermato e coagulato all'indietro di esso, formando come una colonna solida che sia arrivata in alto fino ad una collaterale importante e precisamente fino al punto di biforcazione dell'iliaca primitiva, dove il sangue abbia trovato una via aperta per l'iliaca interna. Se invece si ammettesse una trombosi primaria per un'alterazione preesistente della parete arteriosa, si stenterebbe a comprendere come la trombosi e perciò l'alterazione vasale, da cui dipendesse, si

fossero estese sino all'estremo superiore o quasi dell'iliaca esterna, senza procedere oltre, nemmanco per poco, e ciò da ciascun lato.

I fatti dunque riscontrati al reperto anatomo-patologico rendono più probabile l'ipotesi che si sia trattato di una coagulazione secondaria ad un embolismo.

Un particolare d'ordine clinico che conferma l'ipotesi dell'embolia, ci è fornita dalla stessa storia clinica: nella nostra inferma la gangrena si svolse rapidamente tanto nell'uno che nell'altro arto inferiore, sebbene in tempi successivi; ed è proprio dell'embolia lo svolgimento piuttosto rapido del quadro sintomatologico, mentre i fenomeni della trombosi clinicamente hanno un decorso più lento.

Ammessa così l'embolia con coagulazione secondaria e spiegatala come conseguenza dei trombi formatisi nell'aorta ed i trombi come dipendenti dall'endoaortite, rimane a spiegarci la genesi, l'etiologia di quest'ultima.

L'anamnesi a tal proposito ci viene in aiuto. Si è detto infatti che la sindrome clinica della gangrena del primo arto colpito si manifestò al nono giorno della polmonite pregressa, quando la paziente avvertì quel saputo dolore all'addome e ben tosto ebbe l'impressione come se discendesse d'un tratto verso l'arto inferiore di sinistra, nel quale subito si manifestò la gangrena.

Ora è noto che le malattie infettive acute sono causa frequentissima di flogosi nelle pareti vasali, cioè di arterite; e l'aortite, in ispecie, spesso si sviluppa nel corso di tali infezioni. D'altra parte sopra si è visto che la letteratura conta numerosissimi casi di gangrena, svoltasi durante o dopo malattie infettive e che si spiegano per le alterazioni sopravvenute nei vasi. Casi di gangrena poi nella polmonite sono stati osservati, per esempio, da Benedikt e Rendu negli arti, per trombosi arteriosa; da Gaspard e Grisuald nella gamba, per embolia dell'arteria femorale.

Questi fatti dimostrano come nel caso clinico in parola la gangrena può attribuirsi benissimo alla pneumonite pregressa. Del resto mancano altri dati certi, a cui potere addebitarla; non precedenti di sifilide, non un'età avanzata, contando l'inferma appena 42 anni, e nemmanco precedenti di alcoolismo o manifestazioni di diabete, di nefrite. In quanto alla possibilità d'influenze psichiche, vero è che la paziente aveva subìto innanzi alla comparsa della gangrena nel primo arto un forte patema d'animo e che questo avrebbe potuto dar luogo ad alterazioni nervose, da cui talvolta dipende una gangrena. Ma tra il patema d'animo e la gangrena nel primo arto colpito, nel caso in discorso, eran passate alcune settimane, entro cui si era svolta la pneumonite. Tra lo stesso patema poi e la gangrena del secondo arto colpito trascorse circa un mese e mezzo. Appunto per il notevole intervallo di tempo scorso tra il turbamento psichico e la gangrena delle due estremità inferiori, non potrebbe facilmente ammettersi la dipendenza del processo gangrenoso dal patema, tanto più che v'ha in mezzo l'infezione diplococcica, infra il cui decorso la gangrena del primo arto si svolse; e tutto, ciò clinicamente parlando, a prescindere dai risultati del reperto anatomo-patologico che dimostrò importanti alterazioni vascolari-sanguigne, sufficienti a spiegare la patogenesi, mentre i nervi

principali dei due arti in esame si mostrarono, almeno macroscopicamente, normali.

In ultima analisi ciò che con probabilità per lo meno maggiore si può ammettere, si è che la polmonite abbia dato luogo all'aortite, con conseguenti fatti di trombosi, da cui abbia tratto origine l'embolia, causa determinante a sua volta della gangrena.

Concludendo, il caso clinico in parola verrebbe a confermare come in seguito a malattie infettive febbrili possano svolgersi processi di morte locale, che in un tempo relativamente breve assumano proporzioni abbastanza estese, e la cui patogenesi consista in alterazioni flogistiche nel sistema vasale, con eventuali fatti di trombosi od embolia (1).

III.

OSPEDALE DEGL' INCURABILI IN NAPOLI

L'ernia della vescica

Contributo clinico sperimentale alla patogenesi, anatomia patologica e terapia del cistocele
Sette casi di ernia vescicale operati e guariti

per il prof. FRANCESCO MASTROSIMONE.

(Contin. e fine, vedi fasc. 4)

Di fronte ad un'ernia della vescica, diagnosticata prima o durante l'atto operativo, segnatamente se si sospetta o si accerta contemporanea procidenza dello uretere, la condotta da serbare è di ridurre la parte procidente, asportando, quando esiste, il lipoma preerniario, ed eseguire la cura radicale della porta erniaria; ciò deve farsi anche se la parte erniata pel suo volume offra delle difficoltà alla riduzione, nè credo per tale inconveniente giustificata la resezione della vescica, quantunque il caso di Delorme (2), di Garambazzi (3), di Thompson (4) e di qualche altro sia andato a guarigione, perocchè si può sempre con un po' di pazienza ed artifizio ridurre in addome la vescica largamente estuberante. Solo nelle rare contingenze che la parte erniata sia conformata a vero diverticolo, che anche ridotto rimarrebbe come tale, con possibilità di infezione secondaria e calcolosi consecutiva per il ristagno dell'urina nel diverticolo, è spiegabile la resezione cistica.

---

(1) Alcune volte la flogosi vascolare, dà ispessimento parietale, con stenosi od occlusione completa del lume.

(2) DELORME. Société de Chirurgie. Paris, 1894.

(3) GARAMBAZZI. *Voluminosa ernia vescicale destra diretta ingorgata, Resezione*. Riforma Medica, n. 2. 1898.

(4) THOMPSON. *A case of hernia of the bladder*. The Lancet, yanuary 22, 1898.

Se in compagnia del cistocele vi è anche entero- od epiplocele, ecc., si farà il trattamento ordinario per la fuoriuscita di questi visceri e nel contempo si ridurrà la procidenza vescicale.

Essendosi resecata o venendo ferita inavvedutamente la vescica, è mestieri procedere alla sua sutura con doppio o meglio con triplice strato (mucoso-muscolare-fibroso, Lejars, Bastianelli, Parlavecchio, ecc.), poscia eseguire la cura radicale della porta erniaria, e ad evitare infiltramenti urinosi secondari, in caso che la sutura non attecchisca o qualche goccia di urina sfugga tra due o più punti di cucitura, si piazza una listerella di garza sterile che dalle vicinanze della sutura cistica esca all'esterno attraverso una piccola breccia lasciata nell'angolo inferiore della incisione inguinale e superiore o interno della crurale, cateterizzando ogni 4-5 ore l'infermo. Un tal procedimento io tenni in un caso di lacerazione della vescica erniata nel corso di una cura radicale di ernia biinguinale. Sarebbe poco prudente affondare la vescica suturata chiudendo completamente il canale erniario, quantunque qualcuno, ben più fortunato che savio, vanti buon risultato. Non credo poi raccomandabile il consiglio di Bastianelli (1), di spostare verso la linea mediana dell'addome la rima di sutura della vescica per drenarla da un'incisione mediana soprapubica chiudendo del tutto l'apertura erniaria, poichè, come ebbe ad obbiettare il Ceci (2), rappresenta una complicanza operatoria superflua. La sutura della vescica è stata praticata con vantaggio anche dopo 24-48 ore dalla lesione: Parker, Iungengel, ecc.

E' preferibile, anzi credo indispensabile, usare il catgut invece della seta, specialmente nella sutura dello strato mucoso e muscolare della vescica, giacchè mentre il catgut si assorbe, i nodi di seta al contrario ulcerano il più delle volte i margini dell'incisione e cadono in vescica dove fungono da nuclei a calcoli, come capitò al Girard (3), che avendo inavvedutamente posto dei lacci di seta sulla vescica erniata, questi caddero dopo qualche tempo in cavità cistica producendovi dei calcoli che furono rimossi dopo 2 anni; e come ebbi a constatare io stesso in una donna operata d'isterectomia da un ostetrico rinomato, che aveva lacerata nelle manovre la vescica e poi suturata con fili di seta, i quali avevano dato origine ad otto calcoli fosfatici, che estrassi per l' uretra previamente dilatata, rinvenendo nel centro di ognuno un nodo di seta.

Se per condizioni speciali: gangrena della parte erniata, lacerabilità delle pareti flaccide, cistite, ecc., non è possibile suturare la vescica, se ne drenerà l'apertura dalla porta erniaria, nell'istessa guisa che si suol fare nell'epicistotomia classica.

***

Ciò detto passo brevemente all'esposizione dei casi clinici da me osservati:

CASO I. *Ernia crurale destra strozzata e gangrenata della vescica.* — M... L... C..., da Sant'Arcangelo (Potenza), di anni 43, ammogliato, con figli, si presenta all'ospedale degl'Incurabili la sera del 10 luglio 1903, ricorrendo il mio

(1) BASTIANELLI. Relazione XVII Congr. della Soc. Italiana di Chirurgia. Roma, 27-30 marzo, 1904.

(2) CECI. Relazione al XVII Congr. della Soc. Italiana di Chirurgia. Roma, 27-30 marzo 1904.

(3) GIRARD. Correspondenzblatt für Schw., Aerzte 1894, p. 188.

turno di guardia, in grave stato generale, sensorio depresso, polsi 115 al minuto, respiro affannoso e superficiale; ha conati di vomito fecaloide e non defeca da 6 giorni. All'esame obbiettivo mostra l'addome tumido e dolente, e nella regione del canale crurale destro una tumefazione quanto un piccolo uovo di pollo, a cute integra e mobile, dolente al tatto, con limiti netti in sotto e nei lati, ma in alto ed in dietro si approfonda sotto l'arcata crurale. Trattasi evidentemente di ernia crurale incarcerata con reazione peritoneale; per la qual cosa e per il tempo trascorso non penso neppure al taxis, urgendo invece l'erniotomia, che pratico appena espletata la toilette e la disinfezione della parte, assistito dai dottori Castronuovo e Basile, professori in medicina. Incisi i tegumenti e l'aponevrosi cribriforme, isolo con delicatezza un piccolo ammasso di tessuti nerastri che sembrano gangrenati, e che avrebbero dovuto essere il sacco erniario col suo contenuto. Sollevo sul centro di questo ammasso una plica superficiale che incido con la punta delle forbici, e vien fuori un po' di liquido sieroematico, allargo l'incisione e capito nella cavità del sacco la cui superficie interna ha conservato l'aspetto lucido; però con sorpresa osservo che detta cavità è vuota di viscere, per cui sbrigliato l'anello crurale, introduco l' indice attraverso il colletto del sacco in cavità peritoneale, pensando ad uno strozzamento intestinale da parte del colletto ridotto in massa. Tocco all'imboccatura interna dell'anello crurale un'ansa intestinale che attiro all'esterno, e trovatala perfettamente sana la rimetto rapidamente in cavità. La lesione riscontrata desta forte dubbio, perchè contrasta con i sintomi accusati dall'infermo, e solo può conciliarsi che un'ansa intestinale strozzata si sia ridotta spontaneamente, pur perdurando i fenomeni di occlusione fecale; non mi resta quindi che legare il sacco sul colletto ed esciderlo. In verità questo sacco si presenta alquanto ispessito, ma ciò può stare benissimo in relazione di infiammazioni organizzanti che accompagnano le ernie di antica data, com'è noto a tutti gli operatori. Annodato adunque un filo di catgut attorno il colletto, escido il sacco erniario, affidando i due capi del catgut ad un aiuto mentre io osservo il tessuto asportato, che si dimostra in buona parte costituito da peritoneo e pel tratto di circa 3 cmq. da parete di vescica, la quale sebbene gangrenata è perfettamente riconoscibile dal suo epitelio e dal suo strato muscolare retiforme. Allora faccio una sutura a sopragitto tra colletto del sacco e parete della vescica nel punto di resezione e tolgo la primitiva legatura del colletto, in tal modo, mentre il peritoneo resta completamente chiuso, la vescica viene aperta per tutta l'area della chiazza gangrenata ed asportata, attraverso la quale sgorga di botto un fiotto di urina e posso poi toccare il becco di un catetere introdotto in vescica per l'uretra. Essendo il tessuto vescicale alterato e per evitare infiltramenti urinosi, piazzo in vescica per l'anello crurale un duplice tubo di gomma, nell'istessa guisa che si drena una comune epicistotomia, per dippiù lascio a dimora anche un catetere Nelaton introdotto per l'uretra, indi medico la ferita e mando il paziente a letto, praticandogli subito un'ipodermoclisi di 500 cmc. di soluzione fisiologica. Nei giorni seguenti ripeto l'ipodermoclisi ed il lavaggio vescicale; il sifone è tolto al 3° giorno onde evitare decubito sui vasi femorali: mediante clisteri di glicerina e somministrazione di calomelano le feci vengono evacuate al 4° giorno. Alla 28ª giornata la ferita si chiude, ed alla 35ª l'operato esce dall'ospedale perfettamente guarito, nè fino al momento attuale accusa verun disturbo.

Caso II. *Ernia inguinale destra riducibile della vescica.* — M... C... da San Giuseppe Vesuviano, di anni 30, celibe, orologiaio, entra nella 3ª-6ª sala uomini degl'Incurabili il 12 febbraio 1905 per essere operato di cura radicale di ernia. Dall'esame dell'infermo risulta che l'affezione è sorta da un anno e che arreca solo un senso di peso all'inguine destro; obbiettivamente si rileva trattarsi di un'ernia inguinale destra riducibile, della varietà bubbonocele, ed il contenuto deve essere epiploon, poichè dà risonanza ottusa alla percussione. Il 14 febbraio, assistito dai dottori Baglivo e Miranda, procedo alla cura radicale, e trovo che l'ernia è data in buona parte da uno spesso strato di grasso ricoprente la parete anterolaterale della vescica, che anch'essa sporge per un picciol tratto della sua parte estraperitoneale nel canale inguinale, spostandosi i vasi epigastrici direttamente

all'innanzi. Affondo la vescica insieme al grasso, dopo essermi assicurato sia accompagnando col dito il viscere prolassato dietro la sinfisi pubica, sia con un catetere metallico introdotto per l'uretra, di avere sottocchi la vescica, e rifaccio il canale inguinale col procedimento del Bassini. La guarigione si ha *per primam* e l'infermo lascia l'ospedale il 27 febbraio.

Caso III. *Ernia inguinale sinistra riducibile della vescica.* — G... I..., da Foggia, di anni 25, operaio, ammogliato, con un figlio, entra il 14 maggio 1905 nella 2ª-6ª sala uomini degl'Incurabili per essere operato di cura radicale di ernia.

Dall'esame risulta che la malattia data da 3 anni, non produce grandi disturbi, tranne qualche senso di pizzicore molesto all'inguine sinistro negli strapazzi corporei; obbiettivamente si constata nel canale inguinale sinistro una tumefazione della grandezza di un uovo di piccione, riducibile, e con risuonanza ottusa; evidentemente trattasi di un bubbonocele a contenuto epiploico. Il 15 maggio, assistito dai dottori Baglivo e Lembo, eseguo l'operazione e trovo nel canale inguinale protrusa una parte estraperitoneale della parete sinistra della vescica con avanti ed all'esterno i vasi epigastrici. Controllo la diagnosi al solito col dito e col catetere, affondo la vescica e ricostruisco alla Bassini il canale inguinale. La guarigione si ha *per primam*, e l'operato esce dall'ospedale il 4 giugno.

Caso IV. *Ernia inguinale sinistra riducibile della vescica.* — V... F..., da Montalbano Ionico, di anni 37, negoziante, ammogliato, con figli. Soffre da circa 2 anni di dolori intermittenti che dall'inguine sinistro s'irradiano a quasi tutto l'addome, specialmente nei dintorni della cicatrice ombelicale; le sofferenze sono alle volte sì atroci, da impossibilitare qualsiasi lavoro. Spesso si avverano anche disturbi intestinali: stitichezza, attacchi di colica, inappetenza, ecc. Dall'osservazione obbiettiva risulta un'ernia interstiziale del canale inguinale sinistro, riducibile col palpamento.

Il 16 maggio 1906, assistito dal prof. Castronuovo e dal dott. Baglivo, opero l'infermo in casa privata di cura radicale, e rinvengo che l'ernia è data da una chiazza estraperitoneale della parete antero-laterale sinistra della vescica, siffattamente infiltrata di grasso da sembrare un lipoma diffuso, tanto che incomincio a scontinuarlo ottusamente per cercare di asportarlo, e solo mi arresto nella manovra allorchè arrivo su d'uno strato muscolare liscio, spesso ed intrecciato, che addimostra trattarsi della vescica urinaria, fatto che io controllo al solito col dito e col catetere. I vasi epigastrici sono spostati all'innanzi della produzione erniaria. Affondo la parte procidente della vescica e rifaccio il canale inguinale alla Bassini. La guarigione si ha di *primam*, però i dolori scompaiono definitivamente solo in capo a qualche mese, poichè l'infermo a causa di essi era entrato in un perturbamento nevrastenico.

Casi V e VI. *Ernia inguino-scrotale bilaterale riducibile della vescica e dell'intestino.* — D... F..., da Bernalda, di anni 62, contadino, ammogliato, soffre da circa 15 anni di ernia biinguino-scrotale, la quale si è resa gradatamente assai voluminosa da raggiungere il volume di una testa di feto. L'affezione arreca al paziente frequenti coliche intestinali ed una mancanza di resistenza ad ogni sforzo, per cui è quasi costretto ad abbandonare l'abituale suo lavoro. Non accusa disturbi a carico dell'apparecchio urinario. Coll'esame obbiettivo noto trattarsi di entero-epiplocele biinguinoscrotale riducibile. Il 14 aprile 1907, assistito dai dottori Belisario ed Armento, opero l'infermo in casa privata di cura radicale bilaterale, e trovo: a destra un sacco peritoneale contenente alcune anse del tenue, e sul lato interno del sacco, una bozza della grandezza di un uovo di pollo, fatta da un'estroflessione della vescica che si mostra molto assottigliata ed atrofica; a sinistra poi rinvengo pure un sacco peritoneale contenente delle anse intestinali, ed al lato interno ed inferiore una grossa bozza, che arriva fin nella radice corrispondente dello scroto, fatta anche da un'estroflessione della parte relativa della vescica. Detta bozza per due volte successive si distende repentinamente per accumulo di urina a causa di alcuni conati di vomito che sorprendono l'operando. Nel dissecare il sacco dalla parte erniata della vescica, essendo

questa di una sottigliezza estrema, si lacera in un piccolo tratto, mentre a destra, pur essendo sottilissima la parete vescicale, mi riesce evitare tale inconveniente; attraverso la lacerazione subito vien fuori una certa quantità di urina e posso riconoscere la mucosa vescicale. Suturo con triplice strato al catgut la parete vescicale che affondo, lego sul colletto il sacco peritoneale, escidendone la parte sottostante, sposto in alto alla Barker il colletto del sacco, e rifaccio il canale inguinale alla Bassini, lasciando solo in basso un piccolo spazio pel passaggio di una striscetta di garza che dalle vicinanze della sutura vescicale mette capo all'esterno. La ferita della vescica e quella del canale inguinale sinistro guariscono di prima riunione, meno la piccola apertura pel passaggio della garza che si chiude di seconda senza suppurazione in 10 giorni. La ferita del canale inguinale destro si chiude parimenti di *primam*, e l'infermo al 18° giorno lascia il letto in completa guarigione che perdura tuttora. La parte erniata della vescica in ambo i lati è estraperitoneale, ed i vasi epigastrici sono spostati all'interno delle ernie vescicali.

CASO VII. *Ernia inguino-scrotale sinistra riducibile della vescica.* — N... S..., da Sant'Arcangelo (Potenza), di anni 50, impiegato, ammogliato, con figli, è affetto da una tumefazione nella regione inguino-scrotale sinistra, la quale è sorta circa sette anni addietro nella regione dell'inguine e poi è andata mano mano crescendo fino alla grandezza di un limone al momento dell'osservazione. I disturbi derivanti da questo male si riducono ad un senso di stiramento e di peso alla parte, ed a dei dolori sordi addominali, ricorrenti irregolarmente. All'esame obbiettivo si nota una tumefazione molle pastosa, che occupa la regione inguino-scrotale sinistra, riducibile col taxis, e di risonanza ottusa alla percussione. Per questi e per altri caratteri semiologici diagnostico un'ernia inguino-scrotale sinistra, riducibile, a contenuto epiploico; nè ammetto un'ernia vescicale, pur sospettandola per averne riscontrato altri casi, giacchè l'infermo non accusa alcun disturbo a carico degli organi urinarii. Due giorni dopo, 19 marzo 1908, assistito dal prof. Castronuovo e dal dott. De Sio, opero l'infermo di cura radicale nella casa di salute San Vincenzo in Napoli. Aperto il canale inguinale trovo che l'ernia è fatta quasi tutta dalla parte antero-laterale sinistra della vescica che scende fin nello scroto, e solo nella metà superiore del canale inguinale si scorge un piccolo sacco peritoneale incompleto, inquantochè la parte interna di questo sacco è costituita da una porzione intraperitoneale di parete vescicale.

Nel sacco non si trovano visceri al momento dell'operazione. La parte estraperitoneale prolassata della vescica è ricoperta da uno spesso strato di grasso, che però non costituisce affatto un lipoma. Sebbene la vescica sia perfettamente riconoscibile tuttavia controllo col dito e col catetere il viscere che ho sott'occhi, e confermo la presenza di un'estroflessione vescicale; inoltre tutta la vescica è molto dilatata, ma piuttosto ispessita nelle pareti. Escido parzialmente il peritoneo del sacco erniario e ne suturo il colletto al peritoneo che ricopre la parte adiacente della vescica, in guisa da chiudere completamente la cavità peritoneale abolendone l'infundibolo, poscia affondo la parte procidente della vescica e ricotruisco alla Bassini il canale inguinale. Guarigione *per primam*.

L'infermo in 20ª giornata, 8 aprile 1908, lascia la casa di salute, e presentemente sta del tutto bene. La parte erniata della vescica è estra ed intraperitoneale, ed in concomitanza di un sacco peritoneale incompleto, il quale essendo poco sviluppato in paragone della procidenza cistica che arriva fin nello scroto fa supporre essere la sua formazione secondaria all'ernia della vescica. I vasi epigastrici sono all'innanzi della tumefazione erniaria.

***

Ricerche sperimentali sui cadaveri fecero dapprima Monod e Delagénière, i quali iniettando del liquido in vescica videro che, a misura che questa si dilatava, si metteva mediante la sua faccia antero-laterale in rapporti più ampi con

la parete anteriore dell'addome, comprese le fossette inguinali interne e medie, mentre il culdisacco peritoneale s'innalzava.

In seguito Jaboulay e Villard hanno notato sui cadaveri che il peritoneo si scolla facilmente dalla vescica sui lati ed all'innanzi, più difficilmente indietro, quasi affatto presso l'apice, e ciò a cagione dell'adipe che vi esiste; tali ricerche servivano a sostenere la teoria della trazione peritoneale da loro ideata nella patogenesi del cistocele.

Poco dopo Bonomo, sperimentando sui cadaveri in vari modi, ha notato che la tonaca muscolare della vescica contraendosi impedisce nelle condizioni fisiologiche la formazione di diverticoli, che la vescica a misura che è distesa dal liquido ha minore tendenza ad erniare e s'innalza verso l'ombelico, appiattendosi nella superficie anteriore e divenendo più convessa nelle facce posteriore, laterali e superiore: la *vescica ruota cioè verso dietro.* Lo stesso autore ha sperimentato anche in quest'altra maniera: attraverso l'anello inguinale interno con un'ansa di filo produce un diverticolo artificiale della vescica, un cistocele iniziale, poi riempie di liquido dall'uretra la vescica la quale a misura che si distende attira il diverticolo artificiale disimpegnandolo dal canale inguinale, mentre l'ansa di filo s'innalza di 3-5 cm. sopra il pube.

Più recentemente l'Alessandri ha praticato tre serie di esperimenti in proposito. In una 1ª serie ha studiato il meccanismo di dilatazione vescicale, ed ha notato che a riempimento medio la vescica non si rigonfia sempre in modo uniforme, poichè talora è quasi regolarmente mediana e rotondeggiante, tal'altra si gonfia più verso un lato, altre volte forma come due corni disuguali ai due lati; a distensione forte la vescica diventa globosa, pressochè regolare e mediana, nè ha notato mai la formazione di cellule e diverticoli vescicali; la vescica gonfiandosi subisce in effetti una specie di rotazione in alto ed indietro, non così accentuata come vorrebbe il Bonomo; il peritoneo che riveste la vescica s'innalza sul davanti e sui lati in modo da aumentare la superficie extraperitoneale di essa, la quale distendendosi viene a mettersi a contatto con le fossette inguinali interne e medie e con l'infossamento dell'orifizio interno del canale crurale. In una 2ª serie l'autore ha aperto i canali inguinali e crurali ed ha iniettato liquido in vescica: ha visto che a distensione media la vescica viene a fare prominenza, più accentuata nei canali inguinali, meno negli anelli crurali, accennando ad un cistocele, prominenza che scompare a distensione esagerata dell'organo; mai ha notato lipocele prevescicale o grasso diffuso. In una 3ª serie di esperimenti ha fissato con punti di seta la parete vescicale, sia intra- che extraperitoneale, al peritoneo delle fossette inguinali, riempendo poscia gradatamente la vescica dall'uretra: ha osservato la irregolarità manifesta della vescica nel rigonfiarsi, presentando evidente inclinazione dal lato della fissazione, e la formazione ben appariscente di un diverticolo nel canale inguinale; infossando col dito dalla parte dell'addome o stirando dal canale inguinale il peritoneo delle fossette inguinali, mentre la vescica è stata previamente suturata come sopra, ha notato che la ciste urinaria tende ad erniare seguendo la fuoriuscita peritoneale.

***

Poichè i precedenti osservatori hanno eseguito le loro ricerche solo in posizione coricata dei cadaveri, omettendo di istituirle anche nella stazione eretta, e trascurando perciò due coefficienti essenziali nella produzione delle ernie: il contatto serrato del viscere con l'apertura erniaria e la pressione maggiore che su questa esercita il viscere stesso, così i miei esperimenti sono stati praticati su cadaveri coricati e su cadaveri mantenuti all'impiedi. Inoltre ho fatto alcune investigazioni nuove, degne di una certa considerazione. Gli esperimenti sono stati molti e svariati, ed io qui esporrò solo i risultati per non essere prolisso.

Nella scelta dei cadaveri mi son servito a preferenza di vecchi la cui vescica è quasi sempre dilatata e che dànno il maggior contingente delle ernie vescicali; il materiale, molto abbondante, l'ho prelevato dalle sale anatomiche dell'ospedale Incurabili e dal mio corso pareggiato di medicina operatoria. Per iniettare l'acqua in vescica mi son servito di un comune irrigatore e di cateteri molli, a fine di evitare qualsiasi sollevamento e minima alterazione di forma delle pareti cistiche da parte di strumenti rigidi.

Riguardo alle modalità del rigonfiamento vescicale ed al sollevamento del peritoneo posso dire che: a dilatazione minima la vescica si rigonfia ugualmente in tutti i suoi diametri, a spese dell'intera parete, e risale medianamente nella escavazione pelvica, mentre il peritoneo si solleva di poco, a preferenza però quello che riveste la sua parete posteriore; a dilatazione media la distensione è piuttosto a spese delle pareti antero-laterali che posteriore, la vescica risale pure medianamente, la sua forma è a pera piuttosto schiacciata da avanti indietro, il peritoneo vescicale si solleva molto in avanti e di lato, poco indietro a causa dell'unione con la fascia peritoneo-prostatica, per cui la parte extraperitoneale della ciste urinaria aumenta proporzionatamente in quei punti; a dilatazione massima la vescica risale pure medianamente nell'addome, la forma è globosa, la distensione è tutta a spese della parete antero-laterale, onde si può dire che la vescica ruoti verso dietro, ed il peritoneo che la ricopre in avanti e di lato si risolleva siffattamente che il culdisacco peritoneale prevescicale viene a mettersi dietro la sommità della vescica, quasi a contatto del peritoneo parietale posteriore (a livello del promontorio sacrale ed ultime vertebre lombari da una fossa iliaca all'altra) formando con questo una profonda doccia trasversale; in conseguenza la faccia antero-laterale e la sommità della vescica restano extraperitoneali. Fissando previamente con un punto la vescica al peritoneo della fossa inguinale o crurale di un lato essa s'inclina da tal lato nella dilatazione media e massima.

Riguardo al contatto della vescica con le fossette inguinali e crurali ed alla formazione di procidenza nei relativi canali risulta che: a dilatazione media e massima le parti antero-laterali della ciste vengono a contatto diretto con il canale inguinale ed anello crurale, contatto più forte nella stazione eretta, senza accennare però ad alcuna procidenza a canali integri; nella dilatazione media la parte di parete vescicale che viene a contatto è ora extraperitoneale, ora in-

traperitoneale, più spesso mista; nella dilatazione massima è sempre extraperitoneale.

Aprendo il canale inguinale o crurale si nota che a dilatazione media la vescica viene a fare una leggiera prominenza nel canale inguinale, accennando ad un'ernia iniziale, prominenza più manifesta nella stazione eretta del cadavere: premendo contemporaneamente con una mano a piatto l'addome sotto l'ombelico la prominenza vescicale si accentua di poco; nel canale crurale non si avvera alcuna prominenza. A dilatazione forte la prominenza scompare. La pressione diretta sulla vescica con una mano tende a far scomparire ogni prominenza vescicale nella dilatazione media e massima.

Producendo un'ernia artificiale della vescica mediante un'ansa di filo che ne stira le sue pareti antero-laterali nel canale inguinale o crurale, previamente aperto, si nota che a misura che la ciste si dilata il diverticolo vescicale si impiccolisce, e scompare del tutto appena la distensione vescicale supera la media; nel contempo l'ansa di filo s'innalza di 2-4 cm.; stirando forte sull'ansa per mantenere il diverticolo e riempendo la vescica si finisce che la parete si straccia nel tratto attraversato dal filo, ma il diverticolo scompare; e se è stato cucito il diverticolo con 4-5 punti alle pareti del canale inguinale o crurale si nota che v'è bisogno di una dilatazione maggiore, ma il diverticolo scompare del pari e le pareti vescicali si lacerano nel sito attraversato dai fili.

Fissando con punti la vescica al peritoneo delle fosse inguinali e crurali e stirando poi fuori questo peritoneo sia con un'ansa di filo, sia spingendolo con un dito dalla parte dell'addome verso la cute, sia stirandolo direttamente con le dita allorchè lo si trova a costituire un sacco erniario, si osserva che la vescica viene a far procidenza più o meno accentuata nel canale inguinale o crurale, a misura però che essa si dilata la parte estroflessa si va gradatamente riducendo fino a scomparire del tutto a dilatazione poco al disopra della media.

Dilatando lentamente ma eccessivamente la vescica, fino a 2-3 dita sotto l'ombelico, e lasciandola distesa per qualche tempo (2-4 ore), e poi la si vuota a metà o poco meno (fino a quando la sommità vescicale si situa all'altezza del canale inguinale o crurale), si vede che la sua parete antero-superiore si accascia lentamente sul liquido contenuto nella sua cavità; però detta parete resta flaccida e tremula in guisa che se in tali condizioni si infossa col dito o si stira con un'ansa di filo nel canale inguinale o crurale la parte corrispondente di parete vescicale, v'è bisogno di uno sforzo minimo per far prolassare gran tratto di vescica (prolasso che aumenta con una leggiera pressione circoscritta nelle vicinanze della parte prolassata, mentre scompare premendo *in toto* la ciste urinaria). Tale procidenza è impossibile se la vescica si dilata primariamente fino all'altezza delle fosse inguinali o crurali senza previa iperdistensione.

***

Dai casi degli altri e da me esposti, e dai diversi esperimenti altrui e miei sul riguardo eseguiti, scaturiscono alcune considerazioni non prive d'importanza:

La diagnosi di ernia della vescica prima dell'atto operativo è quasi impossibile.

È difficile ancora riconoscere la vescica nel corso di un'operazione di ernia a tessuti sani, se ogni volta che s'intraprende una cura di ernia non si abbia il preconcetto di poterla rinvenire.

È del tutto impossibile distinguere poi un cistocele a tessuti gangrenati, come accadde nel mio primo operato.

La patogenesi dell'ernia vescicale è varia ed incerta, nè può riportarsi ad un solo momento etiologico: ora è uno spesso e diffuso strato adiposo che permette alla vescica un facile scorrimento sottoperitoneale e ne agevola la procidenza in una delle aperture addomino-pelviche preformate, eccezionalmente è un vero lipoma che si trascina dietro un tratto della parete vescicale; ora la causa dell'ernia risiede in una posizione alta fisiologica o patologica della vescica ed in una cedevolezza e larghezza maggiore delle aperture addominali preformate; ora è un sacco peritoneale erniario che col suo stiramento fa prolassare la ciste urinaria; infine, le iperdistensioni vescicali protratte e lo svuotamento incompleto della vescica, accoppiati agli sforzi che aumentano la pressione intraddominale rappresentano, per conto mio, il fattore più comune della produzione del cistocele.

La parte di vescica che si prolassa, per ordine di frequenza è prima la intra- ed extraperitoneale ad un tempo, poi l'extraperitoneale, più di rado l'intraperitoneale.

Alcune rare volte effettivamente è difficilissimo evitare la lacerazione della vescica, assottigliata e degenerata, nelle manovre d'isolamento.

Il trattamento usuale del cistocele è la riduzione di esso; la resezione è solo permessa in casi davvero eccezionali.

Nelle lacerazioni della vescica si procederà alla sutura della lesione se le pareti non sono sedi di processi infiammatori o gangrenosi, altrimenti si lascerà aperta la breccia, drenandola.

La porta erniaria sarà chiusa del tutto od in parte a seconda che la vescica è rimasta illesa o è stata aperta.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica della Regia Università di Roma
diretto dal Prof. Durante

Studio clinico-statistico intorno alle manifestazioni psichiche nei tumori del cervello e dei suoi involucri

per il dott. ANSELMO OSTI,
assistente medico-chirurgo degli Ospedali di Roma.

« Obscura textura; obscuriores morbi: functiones obscurissimae ». Così disse il Fantoni del cervello; ma quanto progresso dal Fantoni ad oggi! La scienza, sia pei migliori mezzi di osservazione, sia per le ricerche sperimentali, ha potuto dirimere in gran parte la intricata matassa dell'anatomia e delle funzioni dei centri: non è però ancora riuscita a dare il responso sicuro che renda evidente la parte esercitata da tutti i singoli segmenti del cervello. Il microscopio, rendendo evidente la struttura del nevrasse ne ha dimostrata la forma degli elementi, il modo con cui essi si concatenano, e quali vie seguano i diversi stimoli per giungere alla corteccia, e per quali ridiscendano per trasformarsi in movimento: la fisiologia con la eccitazione e l'ablazione di punti determinati dimostrò come nel cervello esistano centri che presiedano a zone determinate del nostro organismo. La clinica, valendosi del lavoro del fisiologo e dell'anatomico potè osservare come si manifestino le alterazioni esercitate sulla corteccia nelle varie parti del corpo: e armata da questi fatti e guidata la mano del chirurgo, in seguito all'ardito tentativo del prof. Durante, da 23 anni vengono aggredite le varie regioni cerebrali, e fra esse prima di tutte la regione frontale, sulla quale la fisiologia ancora non dà risposta certa e sicura. È quindi mio compito studiare quali sintomi guidino il chirurgo a una diagnosi di sede nella zona frontale, cercando di contribuire a stabilire una semeiologia sicura, per la quale il male che affligge tanti infelici sia combattuto, e anche vinto. Mi varrò di osservazioni fisiologiche e cliniche, e specialmente dei casi operati, che, avendo valore di vere esperienze, meglio potranno giovarmi.

***

Che il cervello anteriore sia la sede della sintesi di tutti gli atti psichici superiori, e che in esso tutte le funzioni e gli atti della vita siano localizzati, è ammesso fino dalla più remota antichità, cominciando da Alcmeone. Haller ricercò nel cervello la parte funzionale, e tale egli ritenne la sostanza bianca:

Sömmering il liquido dei ventricoli: Bichat, lasciando alle passioni il regno degli organi interni, rende le sensazioni padrone del cervello. Gall fece della sostanza grigia la sede dell'intelligenza, la quale divide il suo territorio in varie regioni, ad ognuna delle quali governi una speciale facoltà psichica. Flourens nega ad ogni percezione una sede: l'intelligenza è il complesso, e, come tale, dispone, per il suo esercizio, dell'insieme di tutta la corteccia. Bouillaud, confortato dall'osservazione anatomica, assegnò a un centro distinto e indipendente il governo dei muscoli concorrenti alla formazione della parola: Panizza iniziò gli studi a questo proposito: Dax pose questo governo a sinistra: Broca ne disegnò la sede precisa, mentre asseriva che organi vari esistono nel cervello e ne formano il complesso ripartiti in regioni, corrispondenti alle regioni dello spirito. Per quanto oggi il P. Marie, perchè malati con lesioni del piede della terza frontale non hanno dimostrato disturbi del linguaggio, e perchè malati con afasia motrice non avevano lesa la circonvoluzione di Broca, dice che la terza frontale non ha importanza speciale nella funzione del linguaggio, e le lesioni riscontrate nella terza frontale sono fatti casuali, Gratiolet gettò le basi dell'odierna teoria sulla funzione cerebrale: ad ogni organo di diverse sensazioni corrisponde nel cervello una regione distinta: le commissure sono l'unità fondamentale, facendo organo unico dell'intelligenza il cervello. Tralascio di enumerare quanto su ciò fu detto e scritto, per parlare unicamente del lobo frontale. Il lobo frontale è quella parte di cervello compresa fra la scissura di Rolando (confine posteriore), la porzione inferiore e verticale della scissura di Silvio (limite inferiore); il solco calloso marginale (limite inferiore della faccia interna) e il fronte parietale (limite posteriore). Sulla superficie esterna di esso, noi osserviamo che la corteccia si ripiega in tre circonvoluzioni, prima, seconda e terza, procedendo dall'alto in basso, le quali vengono a terminare col loro piede, perpendicolari alla circonvoluzione frontale ascendente, che è il limite anteriore della scissura di Rolando. Il piede della terza frontale, abbracciando il ramo verticale della scissura di Silvio, forma la circonvoluzione di Broca. Alla faccia inferiore, parallela alla scissura interemisferica, corre il solco retto, in cui si adagia il tratto olfattorio, all'interno del quale abbiamo il giro retto e all'esterno la circonvoluzione olfattiva esterna. Abbraccia il corpo calloso nella superficie interna, il giro fornicato, che, col nome di lobo limbico, si continua col lobo olfattivo. Il solco calloso marginale, lo separa dalla circonvoluzione frontale interna.

La topografia dei centri della zona frontale, è ormai ben conosciuta per ciò che riguarda la regione che partecipa alla zona psicomotrice: per la zona ineccitabile vedremo quali idee siano state emesse, e come il clinico giunga a diagnosticare le lesioni che in essa si collocano; ossia in quella parte del lobo frontale, che secondo Ferrier è segnata da una linea corrispondente alla sutura coronaria, e comprenderebbe le tre circonvoluzioni frontali, tolto il

loro piede, la faccia inferiore del lobo frontale, e, all'interno, la prima circonvoluzione, meno il suo piede, e la porzione relativa alla circonvoluzione del corpo calloso. Secondo Mingazzini, il forte sviluppo del lobo frontale paragonato al lobo parieto-occipitale, distingue il cervello dell'uomo da quello dei primati. Secondo Broca, vi è correlazione tra aumento di volume del cervello anteriore, e accrescersi dell'intelligenza: Lusana concluse che nei lobi prefrontali risiedono le facoltà conoscitrici dei luoghi e delle persone, corrispondenti ai rapporti dell'io col mondo esterno, condizionate da una vasta associazione mentale di percepiti e di ricordi. Hitzig vide che i cani da lui operati di ablazione dei lobi frontali, erano, dopo l'operazione, incapaci di apprendere qualche cosa di nuovo. Egli crede con Munck, che l'intelligenza si debba ricercare in tutte le parti della corteccia, sostenendo però essere necessari al pensiero astratto organi speciali, che egli cerca nel lobo frontale. Fano e Libertini ottennero risultati opposti: questi osservò abbreviazione del tempo riflesso dei muscoli dell'arto anteriore, per parecchi giorni dopo l'escissione di uno, o ambedue i lobi prefrontali; quegli, eccitando detti lobi per cinque secondi con corrente indotta, osservò depressione dell'eccitabilità dei centri cerebro-spinali. Una scimia operata da Bianchi nel 1894, divenne, dopo l'ablazione dei lobi frontali, apatica, e mutò il suo carattere, da affabile in collerico ed irascibile. Goltz asportò ad alcuni cani la metà anteriore dell'emisfero sinistro: ebbe ad osservare emiplegia completa di moto, quasi completa di senso, cui succedette un miglioramento della motilità, e disordini evidenti del senso muscolare e tattile. Asportando bilateralmente gli emisferi fino a sette millimetri all'innanzi del chiasma, fece sì che l'animale per parecchie settimane non camminasse più, nè più si alimentasse: questi movimenti, ma disordinati, appaiono appresso, e con maggior debolezza da un lato, se disimmetrica fu la lesione: se simmetrica, cammina sulla linea retta. I riflessi non sono moderati dall'animale, e, fatto cui l'A. dà grande importanza, divengono turbolenti, impulsivi, irascibili. Ferrier trovò che per l'ablazione della zona elettricamente ineccitabile dei lobi frontali, non veniva distrutta la capacità di attenzione: egli pensa che dall'azione combinata dei centri motori e dei centri d'inibizione motrice, dipende la concentrazione psichica: quindi il lobo frontale è forse sede dei centri inibitori dei movimenti; ossia in esso risiedono poteri di arresto e di moderazione delle tendenze e degli impulsi, ossia la volontà in essi soggioga l'istinto, a seconda dello sviluppo loro e dell'educazione che l'uomo ha ricevuto. Oddi irritando le radici anteriori spinali, e contemporaneamente i lobi prefrontali, vide che i movimenti dipendenti da quelle sono da questi inibiti con effetto omolaterale e crociato. Sciamanna gli obbietta che, nè l'inibizione, nè la capacità di attenzione è tutta l'intelligenza. Egli suppone che possono i lobi prefrontali servire ad associare i vari elementi della cenestesi generale, e si appoggia perciò ad osservazioni cliniche e sperimentali. Eulem-

burg e Landois dimostrarono nel giro sigmoide dei cani, aree che eccitate diedero luogo ad effetti termici. Bechterew e Mislawschi irritando un punto della sostanza bianca corrispondente alla sede della centrale anteriore, videro rallentamento del polso, ed arresto del cuore in diastole: all'apice del giro sigmoide del cane, fu da Langelaan e Bayermann eccitata una piccola zona e si vide più celere la respirazione, più profonda la posizione ispiratoria del torace. Estirpata questa zona il respiro fu temporaneamente arrestato, e divenne poi irregolare e interrotto da sospiri, fatti questi che scomparivano in parte col sonno. Aumento della frequenza del cuore, accompagnata da contrazione dei vasi, ebbesi in un ammalato cui fu asportata la base della circonvoluzione centrale destra.

Sciamanna vide fatti vaso-motori in un ragazzo cui furono asportati 18 gm. di sostanza cerebrale della frontale ascendente: ed egli dai fatti sopra enunciati, concluse che è probabile esistano nella regione prefrontale centri d proiezione che per vie ascendenti e discendenti siano congiunti coi centri bulbari di innervazione organica: e dalla influenza che gli stati emotivi esercitano sulla dinamica associativa, si potrebbe concludere per l'importanza del lobo prefrontale sulla attenzione cosciente e volontaria. E infatti, egli nota, si osservano disturbi psichici in lesioni dei lobi prefrontali: ma questi fatti sparivano con la operazione, o perchè diminuita la compressione endocranica, o perchè cessati i fenomeni a distanza. Luciani osservò che poco scimie e cani intatti differiscono da scimie e cani amputati dei lobi prefrontali. Egli interpreta i fenomeni osservati da Goltz, non dovuti all'asportazione del lobo prefrontale, ma alla lesione della zona sensitiva motrice. I cani di Bianchi mostravano difetti nella percezione, nell'attenzione, e specialmente in tutti gli atti che richiedevano la massima attenzione, e la massima energia: si comportavano come se fossero dementi. Flechsig, il quale divise il cervello in aree d'associazione e di proiezione, osservò che la metà anteriore della prima, e gran parte della seconda circonvoluzione frontale, la base del lobo frontale, e in ispecial modo il giro retto, formano il centro anteriore di associazione. Questo sistema deve avere una grandissima potenza, dacche solo poca parte ha il sistema di proiezione sulla sostanza bianca del lobo frontale. Se è vero che fibre giungano dalla capsula interna al lobo frontale, queste si ripiegano assottigliate all'indietro. « I lunghi fasci di associazione — scrive Flechsig — che io potei fin qui sicuramente seguire, collegano la sfera sensitiva e la sfera olfattiva col polo del lobo frontale: fasci numerosi della terza circonvoluzione giungono alla seconda e alla prima. Io non potrei con certezza asserire se la sfera uditiva e visiva sono direttamente collegate con un centro frontale di associazione: vicino al cingolo muovono fasci che dimostrano di collegare la sfera visiva e il centro parietale di associazione con il centro frontale: nello stesso modo alcuni fasci dall'ambito della sfera uditiva si portano ai centri

frontali: e perciò è possibile, ma non sicuramente stabilito, che il centro frontale di associazione sia in rapporto con tutte le sfere sensitive: sono intanto sicuramente dimostrate le relazioni con la sfera sensitiva e olfattiva.

Quindi ne viene che in particolare le imagini mnemoniche di ogni associazione sono raccolte nel centro di associazione frontale, e così i fattori della coscienza della personalità, ed i regolatori di vari atti ».

La funzione associativa è per Sciamanna una ipotesi, poichè associazione può indicare il fatto che dalla pluralità delle attuali percezioni, e dalla reviviscenza delle imagini mnemoniche l'unità del pensiero scaturisce. Quanto Flechsig riscontrò, gli dà ragione, riguardo l'attitudine dei lobi prefrontali ad associare gli elementi della cenestesi generale, essendovi numerose fibre che si congiungono con i nervi della sfera tattile, della sensibilità cutanea, tendinea, muscolare e intestinale col centro di associazione frontale. Modica e Audenio supposero da esperienze, che le frontali anteriori fossero in rapporto con l'equilibrio regolatore del ricambio materiale. Schuller ammise un centro termo-regolatore alla base della seconda frontale basandosi su osservazioni cliniche. Putnam accettò le sue vedute. E questo per Sciamanna, il quale dice che la zona prefrontale è ineccitabile e muta per la contrazione dei muscoli volontari, e per la sensibilità specifica.

Per converso, la sua alterazione determinerebbe un turbamento della vaga cenestesia d'origine organica: così gli abnormi prodotti cenestesici, associati alle immagini risvegliate in altri centri di proiezione, modificherebbero il tono emotivo, varierebbero il sentimento, ecc., il che avrebbe influenza sulla capacità di attenzione. Da esperienze sulle scimie si può per induzione affermare che, se il lobo frontale influendo sul movimento può esercitare azione indiretta sulle manifestazioni mentali, l'intelligenza deve essere il risultato del lavoro di tutto il cervello: e i disturbi nascenti per lesioni parziali sono dovuti alla rottura di questa armonia, che non al fatto che quelle regioni siano l'organo dell'intelligenza. Tamburini contrappone che, se ai lobi prefrontali non spettano funzioni psichiche propriamente dette, non si può negare ad essi una parte importante. A lesioni traumatiche di essi seguirono alterazioni dell'intelligenza: ma si ebbero anche fatti negativi che si possono spiegare come effetto di compensi funzionali da parte di essi non lesa: e nei casi di profonde lesioni, anzi distruzione dell'intelligenza in demenza paralitica, si trovano lesi a preferenza i lobi frontali, mentre in vita le funzioni sensorie e motorie non erano punto alterate.

(*Continua*).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*
(48)

Anno XVI | Roma, giugno 1909 | Vol. XVI-C. (fasc. 6)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

R. Istituto di studi superiori e di perfezionamento in Firenze

Clinica chirurgica generale diretta dal prof. E. Burci

Sulla funzione secretiva delle cellule epiteliali della tiroide, in rapporto alla simpaticectomia cervicale.

Ricerche sperimentali del dott. F. CASAGLI

(con una Tavola a colori).

L'influenza che il sistema nervoso simpatico esercita sopra i vari tessuti e nei singoli organi, si esplica in una tale complessità funzionale, che per quanto ripetutamente studiata nelle più svariate condizioni sperimentali, od analizzata attraverso al manifestarsi e allo svolgersi di alcune forme morbose, non è stata per anche ben definita nei suoi più minuti particolari. È ben vero che, considerando il simpatico da un determinato punto di vista fisiologico, si è consigliato, come cura di alcune affezioni, l'intervento sopra una data sezione di esso, allo scopo di eliminarne in parte, o di modificarne la funzionalità; ma anche i resultati di tale intervento non sempre han corrisposto a

quei criteri che sembravano averne giustificata l'applicazione: alludo specialmente al morbo di Basedow, la cui cura mediante la simpaticectomia cervicale fu tentata dal Jaboulay, e in seguito, da molti altri chirurghi, allo scopo di sopprimere o per lo meno di diminuire le vie di conduzione di quelle eccitazioni nervose, alle quali, secondo quegli autori, sarebbe direttamente da riferirsi la sindrome Basedowiana nella sua triplice espressione clinica: l'esoftalmo, il cardiopalmo, e l'ipertrofia della tiroide. Fu appunto in base a quest'ultima ipotesi, e specialmente in base ai resultati che in quell'affezione parvero a tutta prima ottenersi con la soppressione del simpatico cervicale, che si volle ammettere in esso l'esistenza di fibre importanti vaso-dilatatrici od eccito-secretrici per la tiroide: così l'Abadie attribuì alla irritazione permanente delle fibre vaso-dilatatrici e il Jonnesco a quella delle fibre eccito-secretrici la massima importanza nella patogenesi del morbo di Basedow.

A parte il fatto che quella modalità di trattamento chirurgico non sempre fu seguita da resultati favorevoli e duraturi; a parte anche l'altro fatto che ai resultati ottenuti con la simpaticectomia cervicale potrebbero contrapporsi gli altri ottenuti da Rehn, Wilner, Kocher, Mayo, Hartley, Friedheim, con la resezione più o meno estesa del gozzo, risultati che parlano in favore della teoria tireogena della malattia; è proprio giusto, io mi domando, di concedere al solo criterio terapeutico l'ultima parola in merito all'interpretazione di un fatto biologico? Non lo credo; e tanto meno nel caso speciale, in quanto che, come Dastre faceva giustamente osservare ad Abadie, l'ipotesi dell'esistenza di fibre vaso-dilatatrici è in aperto contrasto con quanto già fu dimostrato da Cl. Bernard e da Brown Séquard, e poi da Morat per la tiroide, ossia che l'eccitamento del simpatico cervicale produce sempre una costrizione vasale, come il taglio di esso produce una vaso-dilatazione, risultanze sperimentali che messe poi accanto a quelle successive di Hallion, di Francçois-Frank, e di altri sperimentatori, fanno invece ammettere, per la tiroide, la presenza nel simpatico cervicale di fibre vaso-costrittrici.

Per quello poi che si riferisce all'ipotesi, accettata da Jonnesco, della presenza di fibre eccito-secretrici, il solo Katzenstein, fra gli autori che si sono occupati dell'argomento, afferma di avere osservato, in seguito al taglio dei nervi che si dirigono alla tiroide, fatti che dimostrerebbero una diminuzione del potere secretivo della ghiandola, e gravi alterazioni della sua minuta struttura. Il Biagi, uniformandosi in parte a quanto era stato detto da Brian che già in precedenza si era occupato della questione, ma soprattutto argomentando in base a una serie di osservazioni personali, combatte strenuamente le asserzioni del Katzenstein, e conclude che l'unica conseguenza della resezione dei nervi nella ghiandola è una vaso-dilatazione transitoria, accanto alla quale egli non ha mai potuto osservare fatti di iposecrezione o di iper-

secrezione, ovvero di turbato trofismo. Più recentemente il Luebke, avendo pure praticato il taglio dei nervi della tiroide, ha potuto osservare vaso-dilatazione marcata, dilatazione delle cavità follicolari, e, specialmente dopo un certo periodo di tempo, iperplasia e ipertrofia del tessuto connettivo, che l'autore attribuisce alla iperemia prolungata: anche la dilatazione dei follicoli è messa da lui in rapporto con i fenomeni congestizi, ed è piuttosto interpretata come l'effetto di un trasudamento sieroso nella cavità follicolare, che come l'indice di un aumento dell'attività secretrice degli epiteli ghiandolari.

A me sembra che tali ricerche non servano a ben precisare l'azione fisiologica che il sistema nervoso simpatico esercita sulla tiroide pel tramite del suo tragitto cervicale; perchè quelle esperienze furono condotte in maniera che molte altre fibre di origine non simpatica vennero sacrificate da quegli autori per lo studio delle successive eventuali alterazioni della ghiandola; fibre nervose che potrebbero avere una ben diversa funzione, e che, sovrapponendo l'effetto della loro soppressione a quello della soppressione delle fibre di natura simpatica, potrebbero in qualche modo contribuire a rendere inesatto il giudizio definitivo sulla vera funzione che da queste ultime viene esplicata sulla tiroide.

Io mi sono proposto di rivolgere la mia attenzione esclusivamente agli effetti della soppressione del simpatico cervicale: come animale da esperimento mi sono quindi servito del coniglio, in cui questo nervo, contrariamente a quanto accade nel cane, è completamente indipendente dal vago; il quale fatto verificandosi pure nell'uomo, credo che gioverà a far meglio intravedere se e quali modificazioni potranno avvenire nella tiroide quando si pratichi la simpaticectomia come cura del morbo di Basedow.

Un altro fatto è poi degno di nota: che nessuno dei precedenti sperimentatori ha applicato allo studio della secrezione della ghiandola tiroide, in seguito alla resezione dei nervi, quegli speciali metodi di indagine microscopica che permettono di analizzarne l'intimo meccanismo. È appunto tale studio dei fenomeni secretivi nelle cellule epiteliali della tiroide che io mi sono proposto di eseguire in animali precedentemente assoggettati alla simpaticectomia cervicale.

***

In tutte le mie osservazioni ho cercato di pormi nelle identiche condizioni sperimentali. Ho procurato in ogni caso di valermi di conigli che avessero possibilmente un'età fra loro non molto diversa, da cinque a sei mesi circa, età nella quale se è lecito ritenere che si siano già resi bene evidenti quei processi di secrezione granulare endocellulare, dei quali Erdheim ed Elkes fecero notare la mancanza nei primi periodi della vita, è altresì lecito sup-

porre che non esistano ancora speciali turbe trofiche come forse in un'età più avanzata. Ho procurato anche che gli animali fossero tutti del medesimo sesso (maschi), considerando come nell'organismo femmina possa qualche speciale stato della vita sessuale avere la sua ripercussione nella tiroide, sia pure in modo lieve e transitorio. Tutti i conigli osservati erano di colore grigio uniforme: il loro peso, data l'eguaglianza dell'età e delle qualità fisiche, ha sempre di poco differito da individuo a individuo. In tali animali ho praticato unilateralmente o bilateralmente l'asportazione del ganglio cervicale superiore, che si trova subito dietro al tratto iniziale della carotide esterna ed un poco medialmente rispetto all'origine dell'interna, eseguendo pure l'asportazione del cordone nervoso che da quel ganglio si distacca e si dirige in basso fino al ganglio stellato: i conigli operati sono circa venti; però nell'esporre i resultati delle mie ricerche non ho tenuto conto che di otto, che io stesso ho sacrificato in epoche determinate ad una certa distanza dall'atto operativo, e non degli altri che sono morti spontaneamente durante il corso dell'esperienza; perchè ho ritenuto logico che per lo studio di un fenomeno così vitale come quello della secrezione, si debba raccogliere l'organo e fissarne i tessuti mentre esso è ancora funzionante. La mortalità notevole da me ottenuta è da riferirsi specialmente alla scarsa resistenza vitale dimostrata dai conigli bilateralmente operati nella medesima seduta.

L'esame macroscopico delle varie tiroidi non mi ha fatto rilevare particolari degni di nota. L'esame istologico è stato eseguito quasi esclusivamente dal punto di vista dello studio dei fenomeni secretivi: a tal uopo ho adottato il metodo di colorazione del Galeotti, che, previo confronto da me fatto anche con altri metodi di colorazione indiretta, mi ha dato sempre risultati migliori e mi è sembrato più corrispondente allo scopo che mi ero prefisso. Ecco in breve la tecnica da me adoperata:

Fissazione dei pezzi in liquido del Flemming. Inclusione in paraffina. Colorazione delle sezioni in soluzione satura di fucsina acida in acqua di anilina alla temperatura di circa 60° per 3-4 minuti. Lavaggio abbondante. Rapido passaggio in soluzione idroalcoolica di acido picrico. Lavaggio. Colorazione di contrasto con soluzione alcoolica di verde di metile. Nuovo lavaggio e successivo accurato prosciugamento. Rapida disidratazione in alcool assoluto. Xilolo. Balsamo.

Avanti di incominciar le esperienze ho praticato con tale metodo l'esame delle tiroidi di tre conigli normali, e nessuna differenza ho poi notato fra queste tiroidi e quelle del lato non operato, che, nel primo gruppo di esperienze, mi hanno servito come termine di confronto nello stesso animale.

I GRUPPO.

(Simpaticectomia unilaterale).

CONIGLIO *A*. — Operato di simpaticectomia a destra. Viene ucciso dopo tre giorni.

Tiroide sinistra. Nei numerosi follicoli che ad un piccolo ingrandimento appaiono nel campo microscopico si scorge la sostanza colloide colorata in giallo-verdastro, e colpisce subito l'attenzione che mentre in taluni di essi predomina il giallo dell'acido picrico, in altri spicca maggiormente la tinta del verde di metile. La massa della colloide è talora aderente all'epitelio circostante, tal'altra invece è come retratta parzialmente o totalmente verso il centro della piccola cavità: qua e là vi si osservano dei vacuoli. Le cellule epiteliali che in unico strato tappezzano la superficie interna del follicolo, appariscono in sezione ora di forma cubica, ora anche più basse: in quei punti ove il taglio è caduto, per così dire, verso il fondo dell'otricolo ghiandolare, ne risultano all'osservazione poche cellule grandi, poliedriche, a contorno ben definito, che non sono altro che elementi epiteliali veduti di fronte. Negli spazi linfatici perivascolari si notano qua e là, interposte ai follicoli, piccole zolle di sostanza omogenea, che per la colorazione verde più o meno intensa rassomigliano alla sostanza colloide. Esaminando ad un più forte ingrandimento, il citoplasma dei singoli elementi cellulari apparisce lievissimamente colorato di un verde sbiadito non molto uniforme, tendente al grigiastro; la membrana nucleare e il reticolo cromatico del nucleo appariscono invece tinti in rosso dalla fucsina. Tanto nel nucleo quanto nel citoplasma si possono inoltre osservare dei granuli che hanno pure assunto il colore della fucsina, i quali sono d'ordinario assai piccoli, ma aumentano di volume, mentre diminuiscono di numero, andando dal nucleo verso la periferia: nel citoplasma tali granuli si trovano sparsi in totalità, ma più specialmente si trovano fra il nucleo e la parte della cellula che guarda verso il lume del follicolo.

Tiroide destra. La struttura follicolare della ghiandola è ben conservata, e nessuna differenza si nota ad un medio ingrandimento con quella del lato opposto. Esiste diffusamente nell'organo una notevole iperemia, che si rileva facilmente all'esame dei vasi esistenti nel connettivo interfollicolare, i quali sono ampi e ripieni di sangue. Ad un ingrandimento più forte si osservano negli epiteli follicolari elementi cellulari cubici, o anche più bassi, contenenti granuli fuxinofili: in questi preparati prevalgono le cellule cubiche contenenti un nucleo piuttosto grosso con ricco reticolo cromatico, nucleo nel quale, più frequentemente che nei nuclei delle cellule del lobo ghiandolare sinistro, ho riscontrato un maggior numero di granuli fuxinofili.

CONIGLIO *B*. — Operato di simpaticectomia a sinistra. Viene ucciso dopo dieci giorni.

Tiroide sinistra. I follicoli ghiandolari sono alquanto dilatati: il loro contenuto sembra aumentato, e più raramente se ne osserva il distacco dalla linea epiteliale circostante. I vasi dello stroma sono fortemente dilatati. Gli elementi epiteliali appaiono per lo più come rigonfi ed aumentati in altezza: si notano, è vero, anche qui follicoli costituiti da cellule piuttosto basse e appena tendenti alla forma cubica; ma per lo più si vedono cellule assai

grosse, che contengono un nucleo rotondeggiante, a contorno regolare, con la membrana e il reticolo cromatico molto netti, cellule che lasciano scorgere nel loro interno una quantità di granuli fuxinofili molto maggiore del normale. In molte di esse tale aumento è meglio visibile nel nucleo che nel citoplasma: vi è qualche nucleo che è letteralmente infarcito di minutissime granulazioni fuxinofile, mentre che il protoplasma della cellula corrispondente ne è quasi privo o ne contiene soltanto in vicinanza del nucleo: in altre cellule le granulazioni fuxinofile si trovano tanto nel nucleo che nel citoplasma, specialmente verso l'orlo distale della cellula che è ripieno di granuli: in alcune di queste ultime nessuna o quasi nessuna parte del nucleo resta colorata dalla fucsina, e il carioplasma assume una lievissima tinta verde-grigiastra uniforme.

Tiroide destra. È simile in ogni sua parte e sotto ogni rapporto alla sinistra del coniglio *A*, e a tutte le tiroidi normali da me esaminate: non esiste dilatazione vasale, non distensione dei follicoli; la secrezione granulare fuxinofila è nei limiti normali.

Coniglio *C*. — Operato di simpaticectomia a sinistra. Viene ucciso dopo trenta giorni.

Tiroide sinistra. Dando uno sguardo d'insieme ai preparati, non si notano sensibile differenze da quanto è stato detto pel coniglio *B* (lato simpaticectomizzato). Ad un più forte ingrandimento è visibile l'aumento dei granuli fuxinofili: essi si osservano specialmente nel citoplasma della maggior parte degli elementi cellulari: sono granuli minutissimi, che tendono a fondersi l'un coll'altro man mano che si avvicinano alla cavità dell'otricolo ghiandolare, e che sembrano scaricarsi nella massa della sostanza colloide. In questi preparati si osservano pure in una certa quantità elementi piuttosto grossi, con nucleo vescicoloso e poco tingibile, che possiedono minutissime granulazioni situate specialmente verso la periferia del corpo cellulare. Ho notato che in quei follicoli di cui gli epiteli secernono una gran quantità di tale prodotto la sostanza colloide assume un colorito speciale fra il verde e l'arancione, e ciò specialmente nei punti dove i granuli fuxinofili sembrano immettersi nell'otricolo in maggior quantità: ho anche potuto osservare qua e là nel blocco della colloide delle piccole zollette colorite dalla fucsina, che io credo di dover interpretare come piccoli accumuli di granuli non ancora disciolti.

Tiroide destra. Non è istologicamente dissimile da quelle normali precedentemente osservate. Confrontando questi preparati con quelli fatti dal lobo sinistro dello stesso soggetto, oltre alla differenza nella produzione dei granuli fuxinofili, nella quantità del contenuto follicolare, ecc., colpisce subito la notevole differenza numerica esistente fra quelle piccole zolle verdastre, di cui ho parlato più sopra, che si trovano negli spazi linfatici perivascolari dell'uno o dell'altro lobo ghiandolare; corrispondendo al tipo fisiologico normale le apparenze che anche sotto questo punto di vista si hanno nei preparati del lobo destro, ed essendo invece esagerato il reperto che si ha per il lobo sinistro.

Coniglio *D*. — Operato di simpaticectomia a destra. Viene ucciso dopo sessanta giorni.

Tiroide destra. Già ad un esame fatto con medio ingrandimento si riscontra una qualche differenza con i precedenti reperti. Lo stroma della ghiandola è composto di fasci di connettivo che sono alquanto più serrati e più compatti che d'ordinario; le gettate connettivali interfollicolari sono più ap-

pariscenti, assai ricche di nuclei: in altri termini siamo di fronte ad un lieve, ma pure apprezzabile aumento del tessuto connettivo. Le sezioni dei vasi che in esso si riscontrano non appaiono dilatate. Negli spazi linfatici perivascolari si vedono le zollette di sostanza colloide in numero un poco maggiore che d'ordinario. Ad un più forte ingrandimento si vedono cellule contenenti granulazione fuxinofile nel nucleo e nel citoplasma, granulazioni che anche qui si fan sempre più grosse per apposizione reciproca approssimandosi alla periferia della cellula; ma tali granuli sono nelle proporzioni normali, e, sia per il loro numero, che è molto minore che negli altri preparati di tiroide presa dal lato operato, sia per il loro diametro, che è alquanto superiore per ogni singolo granulo, non differiscono affatto da quelli esistenti negli epiteli ghiandolari del lato opposto, non operato, i quali riproducono il tipo normale.

Tiroide sinistra. La sua struttura apparisce ad ogni ingrandimento identica alla struttura della tiroide normale.

Dai risultati di tali ricerche appare in modo ben netto che l'attività secretrice degli epiteli grandolari della tiroide è aumentata, sebbene transitoriamente, per l'estirpazione del simpatico cervicale del medesimo lato. In tale aumento di funzionalità è forse più agevole che nella tiroide normale apprezzare nei singoli elementi cellulari le fasi evolutive del processo di secrezione. Al nucleo sembra doversi attribuire la maggior importanza nella elaborazione del secreto granulare acidofilo, ed è dal nucleo che i granuli fuxinofili si vedono passare nel citoplasma per avviarsi specialmente verso l'orlo libero della cellula. Stando così le cose è ben comprensibile il fatto, già da me notato, della prevalenza, nei primi periodi dall'atto operativo, di cellule con nucleo e citoplasma ripieni di minutissime e numerose granulazioni, cellule che sembrano essere nel momento più attivo della loro funzione; mentre è anche spiegabile come, ristabilendosi in seguito l'equilibrio funzionale nella ghiandola, debban trovarsi fra le altre molte di quelle cellule che per aver limiti poco netti, per avere il nucleo appena colorato da una lievissima tinta giallo-verdastra uniforme. per contenere minutissimi granuli soltanto negli strati più periferici del protoplasma, sono da interpretarsi come elementi che si trovano al termine della loro fase secretiva.

Per ciò che riguarda quei piccoli accumuli di sostanza omogenea, visibili nelle fessure linfatiche interstiziali, che anche Hämig, Ehrich e Lübke notarono nei loro reperti ed interpretarono come plasma sanguigno o linfatico coagulato, credo che, riferendosi ai caratteri tintoriali dei miei preparati, non sia difficile farsi un concetto esatto sulla loro vera natura: il metodo del Galeotti, come giustamente fa osservare il Tiberti, colorando in verde la colloide e in rosso il plasma sanguigno, permette di differenziare le due sostanze in maniera assoluta: è quindi logico ammettere che quelle piccole zolle verdastre rappresentino la sostanza colloide che si sta riassorbendo per le vie linfatiche dell'organo.

E' da notare che nei miei preparati non sono mai riuscito a constatare

la presenza di quelle granulazioni verdi piuttosto grosse, aventi sede nel citoplasma delle cellule epiteliali, che Galeotti col suo metodo mise in evidenza negli epiteli delle tiroidi di tartaruga; rassomigliando in ciò i reperti che io ho ottenuto a quelli avuti da Tiberti nelle tiroidi di conigli normali o sottoposti all'azione di alcune condizioni morbose.

Ad un primo esame della tiroide sinistra dal coniglio *B* io supposi per un momento che i fenomeni di secrezione, che indubbiamente vi avevo verificati, fossero in rapporto con la possibile abolizione, per opera della simpaticectomia cervicale, di speciali fibre che avessero l'ufficio di esercitare un'azione permanentemente inibitrice sulla secrezione della tiroide. E a vero dire tale ipotesi mi avrebbe anche appagato, se non avessi costantemente osservato un rapporto perfettamente corrispondente fra la dilatazione vasale ed i fatti di ipersecrezione; e io mi sono convinto che in ogni caso la parabola ascendente e discendente della ipersecrezione granulare si può ritenere uguale e parallela a quella della dilatazione vasale. Perchè dunque andare a vagare nello sterile campo delle ipotesi, quando battendo una via più positiva e più sicura, è possibile stabilire un nesso di causalità fra due fatti concomitanti? E' mia opinione del resto che la soppressione di fibre nervose aventi una speciale azione sui fenomeni secretivi non troverebbe così per tempo e forse nemmeno in modo così completo una sostituzione funzionale in altre vie di conduzione: e baso tale asserzione sulla conoscenza dei resultati sperimentali di Arloing, di Levinshon, di François-Frank nei quali realmente le alterazioni nelle secrezioni mucosa, lacrimale e sudorale sono da interpretarsi come un fatto di mancata azione inibitrice da parte del simpatico Ad ogni modo, poichè nel caso nostro esiste intatto il simpatico cervicale del lato opposto, e poichè si potrebbe forse attribuire ad esso una parte qualsiasi nel ristabilire l'equilibrio della funzione secretiva, ho istituito un'altra serie di esperienze praticando la simpaticectomia bilaterale.

II GRUPPO.

(Simpaticectomia bilaterale).

CONIGLIO *E*. — Viene ucciso dopo tre giorni.

I due lobi tiroidei sono istologicamente simili fra loro, nè d'altra parte differiscono dalle tiroidi di conigli normali, tranne che nell'aspetto dei vasi sanguigni che si presentano dilatati e molto ricchi di sangue. Molti follicoli sono tappezzati da elementi cubici, o più bassi che cubici, con pochi granuli ben visibili nel nucleo e nel citoplasma, riproducendo perfettamente il tipo normale. Il citoplasma si tinge di una lievissima tinta giallo-verdastra, non uniforme, appena visibile. Gli alveoli sono di ampiezza normale.

Coniglio *F*. — Viene ucciso dopo dieci giorni.

Anche all'esame istologico dei due lobi tiroidei di questo animale non si rilevano fra di essi differenze speciali. Ad un esame a medio ingrandimento si constata sempre un grado notevole di dilatazione vasale. Negli spazi linfatici perivascolari si vedono varie di quelle piccole zolle di sostanza colloide che si trovano invece assai scarse nei preparati di tiroide normale. Tali zolle hanno, come la colloide nei vari follicoli, un colorito verde più o meno intenso, qualche volta tendente al giallo; ed ho notato che esse riproducono, per lo più, la gradazione di colore della colloide contenuta nei follicoli più vicini. Ad un più forte ingrandimento si nota che gli elementi epiteliali sono in massima parte aumentati in altezza, i nuclei sono per lo più rotondeggianti e presentano una membrana nucleare ed un reticolo cromatico ben colorati dalla fucsina. Molte cellule hanno il nucleo e il citoplasma completamente ripieni di granuli minutissimi che si affollano più numerosi verso l'orlo della cellula che guarda il lume del follicolo.

I risultati del secondo gruppo corrispondono perfettamente a quelli del primo: se si eccettuano delle lievissime differenze nell'intensità del processo secretivo, dovute forse al modo di reagire dei singoli soggetti, i reperti avuti nelle tiroidi dei conigli *E* e *F* sono rispettivamente simili a quelli dei conigli *A* e *B*; e ciò che istologicamente si osserva nella tiroide del coniglio E, che evidentemente non ha ancora risentito gli effetti dell'alterate condizioni nerveo-vascolari, è simile a ciò che si osserva in una tiroide di coniglio normale.

Eseguendo la simpaticectomia bilaterale non ho creduto opportuno di prelevare un frammento di tiroide normale per servirmene come controllo nello stesso soggetto: e ciò ho fatto, in primo luogo perchè tutti gli esami microscopici delle precedenti tiroidi normali mi avevano dato, forse anche per l'identità delle condizioni sperimentali in cui mi ero posto, risultati costantemente uguali, e mi sentivo perciò sufficientemente autorizzato di riferirmi ad essi come termine di confronto; in secondo luogo perchè non volevo, per evitare una inesattezza, incorrere in una inesattezza maggiore: è infatti logico supporre che estirpando un frammento, sia pur piccolo, di un organo (specie quando quest'organo è di così ristrette proporzioni come nel caso nostro) possa la parte di esso, rimasta *in sito*, risentirne la mancanza, ed anche dar segni più o meno evidenti di turbata funzione. Tale supposizione trova del resto la sua ragione di essere in quello che Lübke constatò avvenire nella tiroide in seguito ad un trauma o, più specialmente, in seguito ad una lesione di continuità; egli vide cioè prodursi una iperemia assai marcata, non soltanto nel punto della lesione, ma in tutto il lobo ghiandolare corrispondente.

Non ho potuto fare osservazioni sopra animali uccisi dopo i dieci giorni, perchè tutti i conigli così operati di asportazione bilaterale del simpatico sono morti spontaneamente, al massimo, dopo quindici giorni. Allo scopo

quindi di esaminare tiroidi di conigli in tal guisa operati, dopo un più lungo intervallo dall'atto operativo, ho creduto opportuno di praticare l'operazione in due tempi.

III GRUPPO.

(Simpaticectomia bilaterale in due tempi).

Coniglio *G.* — Viene ucciso 40 giorni dopo il primo intervento (a sinistra); e 20 giorni dopo il secondo (a destra).

Tiroide sinistra. — La secrezione granulare è abbondante. Nei follicoli ghiandolari si sorprendono poche cellule nella fase culminante, molte cellule nella fase discendente della loro attività secretrice: i follicoli sono alquanto dilatati. Lo stroma connettivale sembra lievemente aumentato, la dilatazione vasale non è molto evidente.

Tiroide destra. — I follicoli ghiandolari sono alquanto dilatati: le cellule, aumentate in altezza, hanno contorni più nettamente delimitati; i nuclei sono fortemente tinti dalla fucsina. Nel citoplasma e nel nucleo esistono abbondanti e minuti granuli fucsinofili. Lo stroma connettivale non è aumentato: esiste vaso-dilatazione evidente.

Coniglio *H.* — Viene ucciso 70 giorni dopo il primo intervento (a sinistra); e 60 giorni dopo il secondo (a destra).

Tiroide sinistra e destra. — Gli epiteli hanno lo stesso aspetto che nella tiroide normale. Come residuo della pregressa attività secretrice si nota ancora qualche grossa cellula a nucleo vescicoloso, ma poco colorato, con finissimi ed appena visibili granuli fucsinofili nel protoplasma; e si nota anche qualche elemento cellulare più piccolo, con nucleo raggrinzato e poco tinto, con vacuoli nel citoplasma, specialmente nella zona perinucleare; si osserva pure che lo stroma connettivale è aumentato di volume.

Dall'esame di tali reperti appare manifesto come le modificazioni della tiroide, che anche qui si svolgono in presenza ad una evidente dilatazione vasale, sono simili in ogni caso a quelle descritte negli altri due gruppi; e, se si eccettua la presenza in questi preparati di elementi con nucleo raggrinzato e con vacuoli nel protoplasma, elementi che molto probabilmente rappresentano cellule epiteliali esaurite da una soverchia attività secretiva, non esiste differenza sensibile fra questi reperti e quelli precedentemente descritti.

***

I risultati dei tre gruppi di esperienze si integrano e si completano a vicenda. Dagli esami istologici compiuti non emerge alcun indizio di modificazioni essenziali e durature nella funzione della tiroide in seguito alla soppressione del simpatico cervicale. La maggiore attività funzionale degli epiteli ghiandolari, che si esplica specialmente nella maggiore produzione di secreto granulare ascidofilo, è un fatto transitorio e legato alla dilatazione vasale, ossia riferibile alla sovrabbondanza di materiali nutritivi. Perchè è logico sup-

porre che tali materiali, i quali servono per i processi integrativi del protoplasma, essendo più copiosi dell'ordinario, riparino più presto e meglio alle perdite subìte dalle singole cellule nel compimento della loro funzione, e siano causa di una maggiore intensità del processo secretivo; quando pure non si voglia ammettere che quelle sostanze, eminentemente anaboliche, agiscano per il protoplasma cellulare quali veri e propri stimoli ad un dispendio di maggiori energie, e quindi ad una maggiore attività secretiva. Anche l'aumento del tessuto connettivo si può con verisimiglianza riferire all'aumento di vascolarizzazione nella ghiandola; e non è privo di un certo interesse il rilevare una certa analogia esistente fra i miei reperti e quelli di Morpurgo, di Penzo, di Bizzozero e Sacerdotti, in seguito alle loro ricerche intorno all'influenza che un maggiore afflusso sanguigno è capace di esercitare sull'attività neoproduttiva degli elementi.

I risultati delle mie ricerche, adunque, come non fanno ammettere nel simpatico cervicale la presenza di fibre inibitrici della secrezione, per la tiroide, negano anche, ed a più forte ragione, qualunque influenza diretta eccitosecretrice di questo nervo sulla ghiandola; e conseguentemente si oppongono a quella teoria nervosa del morbo di Basedow, che ammettendo implicitamente l'utilità della soppressione funzionale del simpatico cervicale come cura della malattia, è stata la causa determinante di quegli interventi chirurgici consistenti appunto nella sezione o nella resezione del nervo.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

(Colorazione col metodo del Galeotti. Kor. oc. comp. 8, ob. imm. om. 1/15).

FIG. 1. — Tiroide normale. Uno dei follicoli è stato colpito dalla sezione verso il fondo: di esso non sono quindi visibili la cavità ed il contenuto follicolare: nelle cellule epiteliali di ambedue i follicoli i granuli fuxinofili sono bene evidenti, ma poco numerosi.

FIG 2. — Un follicolo di tiroide (sinistra) del coniglio *B*. I granuli fuxinofili sono più minuti, ma assai aumentati di numero: molte cellule si trovano nel primo periodo della loro funzione secretiva (fase nucleare); poche cellule nel secondo periodo (fase protoplasmatica).

FIG. 3. — Un follicolo tiroide (sinistra) del coniglio *G*. La maggior parte delle cellule si trova nella seconda fase della funzione secretiva. Si vedono numerosi e minutissimi granuli fuxinofili nell'atto di immettersi nella cavità follicolare.

BIBLIOGRAFIA.

JABOULAY. *Le traitement du goitre exoph. par la section ou la résection du symp. cerv.* Lyon Méd., 1896-1897.

ABADIE. *Résection du sympathique cervical comme traitement du goitre exoph.* Comptes-rendus de la Soc. dei Biologie, 4 febbraio 1897.

JONNESCO. *Trattamento chirurgico del gozzo esoftalmico.* Cong. Fr., 1897-1898.

JONNESCO. *La résection du sympathique cervical.* Congrès de Paris, 1900.

REHN. *Die Chirurgische Behandlung des M. Basedowii.* Mittheil. aus den Greuzgeb, ecc. Bd. VII, H. I., 1900, p. 165.

WILNER. *Endresultate nach operativen Behandlung der Based. Krank.* Bruns Beiträge zur klin. Chir., Bd XXIX, p. 191.

KOCHER. *Ueber M. Basedowii.* Mittheil. aus den Greuzgeb. ecc., p. 1, 1902.

MAYO. *Thyroidectomy for exoph. goitre.* Medical Record, nov. 1904.

HARTLEY. *Thyroidectomy for exoph. goitre.* Rif. in Centralblatt f. Chir, 1905, p. 1165.

FRIEDHEIM. *Ueber Dauerfolge bei operativer Behandlung des M. Basedowii.* Centralblatt für Chir., 1905, p. 30.

DASTRE. Comptes-rendus de la Soc. de Biologie, febbraio 1899.

BERNARD. *Sur les effets de la section de la portion céphalique du grand sympathique.* Comptes-rendus de la Soc. de Biol., nov. 1852.

BROWN-SÉQUARD. *Sur les résultats de la section et de la galvanisation du nerf grand simpathique au cou.* Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, gennaio 1854.

MORAT. Cit. da DASTRE.

HALLION. *Physiologie normale et pathologique du corps thiroïde et des capsules surrenales.* Archives génér. de Médecine, 1900, p. 492.

HALLION. *Corps thiroïde et capsules surrenales.* Loc. cit., 1901, T. 2.

FRANÇOIS-FRANK. *Sur les phénomènes consécutives à la résection du sympathique cervical.* Bull. de l'Acad. de méd. de Paris, luglio 1902.

KATZENSTEIN. *Ueber einige experiment. Beobachtungen an der Schildrüse.* Deutsche med. Vochenschrift, 1898, 35.

BIAGI. *La tiroide nella nevrectomia del simpatico e dei laringei.* Il Policlinico, Sez. *chir.*, VIII, 1901.

BRIAN. *De l'innervation de la thyroïde.* Centr. f. Chir., 1898.

LUEBKE. *Beiträge zur Kenntnis der Schildrüse.* Arch. für path. Anatom. und Physiologie, und für klin. Med., Bb. 167, H 3, 1902.

ERDHEIM. *Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyroidea, ecc.* Beiträge zur path. Anat. und allgem. pathol. XXXIII, Bd., 1903.

ELKES. *Der Beu der Schildrüse um die Zeit der Geburt.* Arbeit aus dem path. Inst. Tübingen, Bd. 4, H. 3, 1904.

HÄMIG. *Anatomische Untersuchungen ueber M. Basedowii.* Arch. für klin. Chirurg., Bd. 55, 1890.

EHRICH. *Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss des M. Basedowii.* Beitr. zur kl. Chir., Bd. 28, 1900.

TIBERTI. *Sull'attività secretoria della ghiandola tiroide in alcune condizioni morbose.* Lo Sperimentale, 1905, F. III, IV.

GALEOTTI. *Beiträge zur Kenntniss der Sekretionserscheinungen in den Epithelzellen der Schildrüse.* Archiv. für mikr. Anatomie, Bd. 48, H. 2, 1896.

ARLOING. *Contribution à l'étude de la partie cervicale du grand sympatique envisagé comme nerf sécrétoire.* Archives de physiologie normale et path., anni 1890 1891.

LEVINSHON. *Ueber den Einfluss des Halssympaticus auf des Auge.* v. Gräfe's Archiv. f. Opihth. LV. 1, p. 144.

MORPURGO. *Sur les rapports de la régénération cellulaire avec la paralisie vaso-motrice.* Archives Ital. de Biologie, T. XIII, F. II, p. 342, 1890.

PENZO. *L'influenza della temperatura nella rigenerazione cellulare.* Arch. per le scienze mediche, vol. XVI, p. 129.

BIZZOZERO e SACERDOTTI. *Influenza della temperatura e dell'afflusso sanguigno sull'attività produttiva degli elementi.* Giornale dell'Accademia di medicina di Torino, 1891.

II.

LABORATORIO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore Prof. R. ALESSANDRI

Ricerche chimiche sull'azione dello iodio nei tessuti tubercolari

per il dott. DOMINICI LEONARDO,
Aiuto preparatore del Laboratorio di Patologia Chirurgica - Chirurgo-aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma.

Credo inutile diffondermi a trattare gli effetti che la terapia iodica produce nella tubercolosi chirúrgica, perchè molto è stato scritto intorno ad essi. Le varie comunicazioni fatte e le statistiche degli infermi riportate dallo stesso prof. Durante (1), dall'Alessandri (2), dal D'Urso (3), dal Dalla Vedova (4), dal Campanini (5), dal Meynier (6), dal Simonini (7), dal Fedele (8), ecc., dimostrano la benefica azione che ha lo iodio sulle varie localizzazioni della tubercolosi chirurgica.

Non tutti però sono d'accordo nello spiegare il modo col quale agisce questa sostanza in tale malattia.

Per molti [Durante (1), Campanini (5), Simonini (7), Fedele (8), Trombetta (9), ecc.] lo iodio agirebbe modificando le condizioni generali dell'individuo, nel senso che ne accrescerebbe i mezzi di difesa contro l'infezione, sia aumentando il potere fagocitario, sia favorendo la formazione e l'eliminazione dei prodotti catabolici del metabolismo, specialmente dei tessuti lesi o invecchiati, per cui questi si eliminerebbero più facilmente, e più facilmente verrebbero sostituiti da tessuti giovani maggiormente atti a sostenere la lotta cogli elementi nocivi. Per altri [Meynier (6), Lannelongue (10), ecc.] dovrebbe tenersi conto anche dell'azione locale dello iodio, per la quale esso determinerebbe la distruzione dei tessuti tubercolari o ne ostacolerebbe la formazione, facilitando invece la neoproduzione connettivale cicatricea. Altri infine, pur non negando questa duplice azione dello iodio, ne ammettono anche una terza specifica sul bacillo di Koch o sui suoi prodotti tossici [Cervello (12), Meynier (6), Stefanucci-Ala (12), Isaia (13) ecc.].

Quali prove, sperimentali o cliniche, abbiamo in appoggio dell'una o dell'altra di queste teorie? Anche a tale proposito esistono numerosi studi e numerose ricerche che io ricorderò solo sommariamente.

Non si può negare che lo iodio esplichi un'azione generale ricostituente o rigeneratrice sull'organismo umano, e lo dimostrano l'aumento del peso corporeo e quello dell'urea eliminata colle urine che si manifestano in seguito ad una cura iodica ben fatta. Ma come e perchè ciò avviene? Lo iodio penetra assai rapidamente attraverso la pelle, e, forse già combinato allo stato di sale sodico o di composti albuminoidei, attraverso le mucose e le sierose. Come risulta dagli studi di Léon Lortat Jacob (14), lo iodio potrebbe essere assorbito anche dai leucociti: si tratterebbe di una vera e propria fagocitosi e non di una tinzione di essi, perchè si potrebbero osservare in qualche corpuscolo bianco le trasformazioni che il protoplasma porta nelle particelle di iodio incluse. Precocemente lo iodio assorbito si elimina colla saliva soprattutto, e coll'urina; nonchè col secreto delle glandole gastriche, intestinali, sudoripare, sebacee, lacrimali, mammarie; colla bile, col sangue mestruo, e, come è stato più recentemente riconosciuto, coi capelli (15). Giunto nel torrente circolatorio, se è allo stato di elemento, potrebbe, secondo Binz (16) e Böhm (17), rimanere per lungo tempo come tale in un ambiente alcalino. Secondo i più invece [vedi Manquat (18) e Lewin (19)] formerebbe ioduro di sodio (sotto la quale forma poi si troverebbe nell'urine) o si combinerebbe colle sostanze albuminoidi. Kämmerer ritiene (20) che per produrre questi composti lo iodio sostituisca un idrogeno della molecola albuminoidea, rendendo questa meno stabile e più accessibile alla combustione organica. Ma Böhm (17) ed altri ritengono che la combinazione degli albuminoidi collo iodio si faccia per semplice iustapposizione. Vari studi, che io non ricorderò perchè troppo mi porterebbero in lungo, e per i quali rimando ai lavori di Harnak (21) e di Tamback (22), ci fanno ammettere che lo iodio non esiste in un solo e medesimo stato nei composti albuminoido-iodati, e che forse essi non sono analoghi nè identici alle combinazioni albuminoido-iodate che si trovano normalmente nell'organismo (iodotirina).

Appunto sulla formazione di tali composti albuminoido-iodati si fonda in gran parte la spiegazione che viene comunemente data dell'azione diciamo così « ricostituente » che ha questo alogeno sull'organismo umano. Infatti il Cantani, e con lui molti altri, come comunemente si sa, ammettono che lo iodio combinandosi colle albumine dei tessuti, faciliti il consumo e l'eliminazione dei prodotti regressivi degli elementi cellulari, e, appunto in seguito a questo aumento di consumo e di eliminazione renda possibile ed anzi necessaria la più rapida sostituzione dei materiali giovani ai vecchi: perciò lo iodio somministrato in giusta quantità produrrebbe un ringiovanimento dell'organismo, in quantità maggiore invece potrebbe determinare una denutrizione di esso.

Un altro effetto importante dell'azione generale che lo iodio esplica sull'organismo malato è dato dalle modificazioni che esso porta nel torrente

circolatorio, sopratutto nella composizione morfologica del sangue. Anche a tale proposito esistono numerose ricerche sperimentali e cliniche delle quali io ricorderò solo i risultati. Lo iodio determinerebbe un aumento della pressione arteriosa e della frequenza del polso: fatti questi che sono stati messi in relazione con aumenti di temperatura che potrebbero seguire alla somministrazione dello iodio specialmente sotto forma di iniezioni, tanto che si si è parlato anche di una febbre iodica. Ma Bôhm e Berg dicono di non aver mai osservato l'aumento della pressione sanguigna; e dalle numerose osservazioni cliniche del Cervello, dell'Andreoli e di altri risulta che l'effetto definitivo dello iodio sulla temperatura di organismi affetti da tubercolosi è una diminuzione duratura di essa fino al normale. Alcuni hanno osservato sotto l'azione della cura iodica una diminuzione della viscosità del sangue, e mettono in relazione con essa e coll'acceleramento della corrente sanguigna che ne consegue, il miglioramento degli scambi organici dei tessuti. Molto più importanti sono le modificazioni portate dallo iodio nella composizione morfologica del sangue. Léon Lortat Jacob (14) ha osservato con iniezioni a forti dosi una polinucleosi con dosi medie una mononucleosi. Secondo Ghiotti (23), che ha fatto i suoi studi in individui tubercolosi e in individui sani, il sangue di questi risente l'azione dello iodio meno di quello dei malati: tanto negli uni quanto negli altri questo autore ha osservato in genere aumento dell'emoglobina e degli eritrociti, nonchè dei mononucleati e degli eosinofili, con diminuzione contemporanea dei neutrofili: i linfociti negli individui sani aumentavano, nei tubercolosi diminuivano: nella tubercolosi glandolare osservò anche aumento delle piastrine: prolungando la cura notò sempre una diminuzione dell'eosinofilia. L'Isaia (13) dice che lo iodio produce leucocitosi o meglio mononucleosi con contemporanea diminuzione dei polinucleati: in molti infermi ha osservato anche aumento degli eritrociti, e in quasi tutti i casi aumento dell'indice opsonico rispetto al bacillo di Koch.

Ho già detto che alcuni autori attribuiscono l'effetto prodotto dal iodio nella tubercolosi chirurgica all'alterazione che esso determina quando viene direttamente in contatto con tessuti patologici. Come dice il Lannelongue, lo iodio ha un'azione sclerotizzante locale, ed esso è uno dei principali agenti di ciò che alcuni chiamano l'« irritazione sostitutiva ». Per Trousseau e Pidoux essa consisterebbe nel determinare sul terreno costituito da una infiammazione da causa morbosa, una flogosi chimica che può sostituirsi alla flogosi primitiva e guarire in seguito con più facilità. Per altri invece [vedi Manquat (18)] la cosiddetta irritazione sostitutiva si dovrebbe riportare a due azioni diverse: l'una sugli elementi anatomici eccitandone la vitalità, l'altra sui germi patogeni.

Stubenrauch (24) va anche più innanzi, e ritiene che lo iodio, oltre a favorire la produzione connettivale cicatricea, provochi la distruzione delle

cellule epitelioidi che fanno parte del tubercolo, e inibisca la formazione delle cellule giganti.

Finalmente, come ho ricordato, vi sono alcuni i quali attribuiscono allo iodio un'azione specifica sul bacillo di Koch e sui suoi prodotti.

Se numerose ricerche esistono intorno all'azione battericida, sporicida, antisettica e antitossica dello iodio in genere, non altrettanto numerosi sono gli studi analoghi rispetto al bacillo di Koch.

Infatti Sternberg (27), Flugge, Davaine e Krajewsky, Behring (26), Podgorny (27) ed altri hanno studiato l'azione battericida di questo alogeno rispetto allo streptococco, allo stafilococco, al bacillo del carbonchio e allo pneumocco, al *B. coli*, al bacillo del tifo, al vibrione del colera, giungendo, quasi concordemente, alla conclusione che lo iodio esplica tale azione abbastanza rapidamente ed energicamente per questi germi. Secondo Koch (28), lo iodio in soluzione acquosa al 2 % ucciderebbe le spore del carbonchio in 24 ore; e lo Schimmelbusch, che ha distinto rispetto al potere sporicida 3 gruppi di sostanze, ha posto nel 1° il sublimato, il iodio, il bromo, il cloro; Riedel (29) ha constatato che il tricloruro di iodio distrugge in qualche minuto le spore del carbonchio nella proporzione di 1: 500 e quasi istantaneamente in dosi più forti. Il potere antisettico è stato studiato da Bucholtz e da Martens (24) rispetto allo stafilococco piogeno aureo ed albo; Miquel (30) ha stabilito 6 gruppi di sostanze antisettiche, ponendo lo iodio nel 2° gruppo ossia fra le sostanze che egli dice fortemente antisettiche. Finalmente lo iodio avrebbe anche un potere antitossico: secondo Reveil, infatti, distruggerebbe la virulenza del vaccino; secondo Vaillard e Roux diminuirebbe la tossicità delle tossine tetaniche: la mescolanza poi di liquido di Gram con il veleno difterico permetterebbe agli animali di sopportare dosi mortali di questo veleno (vedi n. 24).

Meno numerose invece e meno complete nei loro risultati sono le ricerche sul bacillo di Koch. Alcune di queste sono state fatte collo iodoformio, il quale però per sè non avrebbe alcun potere nè battericida nè antisettico (Maffucci, Perroncito, Sengler, Sattler, Salomoni, ecc.), ma diventerebbe attivo solo quando in condizioni propizie sprigiona iodio: altre ricerche sono state fatte coll'alogeno puro. Secondo Cornil e Coudray (31), il bacillo di Koch sarebbe ucciso dallo iodoformio solo dopo molto tempo; mentre Yersin (32) avrebbe visto le soluzioni eteree di iodoformio nella proporzione di 1:100 distruggere in 9 minuti il bacillo della tubercolosi, e Stchegoleff (33) aggiungendo lo iodoformio nella dose del 5 % alle culture di questo bacillo in brodo glicerinato, ne avrebbe determinato la morte in 2 giorni tenendole a 37°.

Paul (34) dice che lo iodoformio permette uno sviluppo delle culture del bacillo di Koch appena apprezzabile, mentre lo ioduro di potassio lo rende

stentato, ma non riesce affatto ad impedirlo. Per Villemin (35) invece lo iodoformio in eccesso e lo iodio aggiunti ai terreni di cultura non impedirebbero per nulla lo sviluppo di questo bacillo.

Sternberg avrebbe visto che lo iodio nella proporzione di 1 : 500 ucciderebbe il bacillo di Koch in meno di un giorno. Secondo Freundenreich (36), i vapori di iodio lo ucciderebbero in meno di 42 ore a 30°-35°, ed il tricloruro di iodio sarebbe anche più attivo; e finalmente secondo l'Isaia (13) il bacillo della tubercolosi verrebbe ucciso dalla soluzione iodoiodurata all'1 % dopo 20 minuti di contatto. Questo stesso autore poi ritiene che lo iodio abbia anche un potere antitossico rispetto alle tossine del bacillo di Koch, potere che egli ha saggiato inoculando alle cavie contemporaneamente iodio e tubercolina.

Come si vede, dunque, esistono numerose esperienze e ricerche che provano l'azione dello iodio sull'organismo in generale e sul sangue; meno numerose e in parte contraddette sono le prove che si adducono intorno alle modificazioni che esso porterebbe direttamente nei focolai tubercolari, e intorno al potere battericida, antisettico e antitossico contro il bacillo di Koch.

Per quanto riguarda l'azione generale rigeneratrice o ricostituente dell'organismo, è chiaro che questa non è specifica contro la tubercolosi; ed infatti lo iodio in questo senso è consigliato ed usato in svariate altre malattie. Perciò essa può spiegare solo fino ad un certo punto l'azione speciale che certamente questo alogeno esplica nella tubercolosi chirurgica.

Naturalmente più importante ed anche sufficiente per spiegare questo meccanismo d'azione sarebbe il dimostrare che lo iodio distrugge i prodotti flogistici tubercolari o ne ostacola la formazione, come afferma Stubenrauch, favorendo invece la neoformazione connettivale cicatriziale; ma, per quanto io sappia, non esiste alcuna prova esperimentale nè clinica che confermi questa ipotesi. Egualmente importante sarebbe l'azione specifica contro il bacillo di Koch, ma, come già ho fatto osservare, anche a tale proposito esistono poche ricerche e in parte contradditorie. Di più lo iodio, giunto nel focolaio tubercolare, potrebbe forse esplicare l'azione antitossica, ma potrebbe egualmente distruggere o impedire lo sviluppo del bacillo di Koch, incluso nei tessuti tubercolari e specialmente nel centro dei tubercoli, come forse fa *in vitro?* Non credo, per quanto io sappia, che esistano ricerche in proposito.

Ho creduto perciò non inutile indirizzare in un altro campo le ricerche sull'azione dello iodio nella tubercolosi chirurgica, ed ho voluto determinare se lo iodio si comporti chimicamente rispetto al tessuto tubercolare in modo diverso da quello col quale si comporta rispetto ad altri tessuti morbosi. A tale scopo ho praticato la ricerca chimica dello iodio nei tessuti tubercolari e in altri tessuti patologici, dopo iniezioni, sia generali, sia locali, della so-

luzione iodo-iodurata del Durante (che si adopera per lo più nella cura della tubercolosi chirurgica).

Le mie ricerche si possono perciò dividere in due gruppi: 1° ricerche su tessuti tubercolari; 2° ricerche su altri tessuti patologici.

Ciascuno di questi gruppi si può suddividere in altri due sotto-gruppi, a seconda cioè che erano state praticate iniezioni locali o iniezioni generali.

Siccome tutte le mie ricerche sono state fatte sull'uomo, per quanto riguarda il 1° gruppo (ricerche sopra tessuti tubercolari) ho dovuto naturalmente scegliere dei casi nei quali, malgrado la cura iodica, il processo tubercolare non guarì, ma richiese un intervento chirurgico. Sappiamo che, a prescindere dalle forme complicate da grave flogosi acuta, vi sono anche delle forme di tubercolosi chirurgica ribelli a questa cura, e sono specialmente le artrosinoviti tubercolari, nelle quali il processo ha varcato il limite delle cartilagini articolari, ovvero è sorto primitivamente subcondrico, come lo stesso prof. Durante ha osservato.

E appunto tutte le mie ricerche sono state fatte in casi di tubercolosi articolare, nei quali, dopo una cura iodica per iniezioni locali o generali più o meno lunga, fu necessario ricorrere alla resezione, o, se già operati, alla asportazione dei nuovi tessuti tubercolari formatisi.

Nel 2° gruppo sono compresi vari casi di neoplasmi benigni o maligni, di flogosi croniche semplici, di ipertrofie, ecc. Ho tralasciato completamente i casi di sifilide terziaria e di actinomicosi, perchè credo che debbano formare oggetto di uno studio separato intorno all'azione che su di esse spiega lo iodio.

Anche in alcuni casi di questo 2° gruppo, come ho detto, praticai, dopo che era stato deciso l'intervento operatorio, delle iniezioni iodiche locali.

Le analisi nei singoli casi erano fatte in epoche diverse dopo l'ultima iniezione, appunto per vedere se lo iodio si fissasse stabilmente nei tessuti patologici, ovvero, in caso contrario, per quanto tempo vi rimanesse.

Ho eseguito in tutti i casi l'analisi qualitativa e, nei casi nei quali essa era riuscita positiva, quella quantitativa.

Cominciai le mie ricerche nell'estate del 1906 nel Laboratorio di farmacologia di Roma, diretto dal prof. Gaglio. A questo, come pure ai suoi aiuti, professori Bonanni e Baldoni, rivolgo i miei ringraziamenti per i consigli dei quali mi furono larghi.

Proseguii poi e completai il mio lavoro dall'autunno del 1906 fino a questo anno nel nostro Laboratorio.

I malati sui quali ho fatto le mie ricerche erano quasi tutti degenti nel III padiglione dell'annesso Ospedale, diretto dal prof. Alessandri: solo pochi erano degenti o negli altri due padiglioni chirurgici dell'Ospedale o nella Clinica chirurgica.

Ecco in breve la tecnica da me seguìta:

Raccoglievo i tessuti asportati coll' atto operativo: separavo accurata mente il tessuto patologico da quello che si mostrava sano; su di un pezzetto facevo l'esame istologico per confermare la natura della lesione.

Pesavo accuratamente alla bilancia di precisione il tessuto sul quale volevo fare le analisi, e lo ponevo in una capsula d'argento con dell'acqua bidistillata e 5 grammi di potassa caustica.

Portavo quindi a secchezza a bagno-maria e poi scaldavo il crogiuolo direttamente alla fiamma, aggiungendovi poco nitrato di potassio. Regolavo la fiamma in modo che la combustione avvenisse lentamente ed uniformemente fino all'incenerimento del carbone: lasciavo poi raffreddare le ceneri e le riprendevo con acqua, scaldavo e filtravo: se sul filtro rimaneva del carbone, lo sottoponevo di nuovo alla combustione fino a che tutto non fosse trasformato in ceneri che egualmente lasciavo raffreddare; scioglievo in acqua calda e filtravo.

Sul filtrato limpido praticavo la ricerca dello iodio col processo β di Fresenius (37). A tale scopo lo versavo in un imbuto a separazione, della capacità di 500 cmc. vi aggiungevo dell'acqua distillata fino al volume di 150 cmc. e poi 20 cmc. di solfuro di carbonio puro, e acidulavo il tutto con acido solforico diluito.

Quando la reazione era divenuta acida, versavo nell'imbuto poche goccie di una soluzione di nitrito potassico. Chiuso ermeticamente l'imbuto a separazione, agitavo fortemente a più riprese. In tal modo lo iodio, se vi era, messo in libertà, veniva preso dal solfuro di carbonio, che si colorava più o meno intensamente in violetto. Lo raccoglievo e versavo nell'imbuto a separazione dell'altro solfuro di carbonio e qualche goccia di soluzione di nitrito potassico, e nuovamente agitavo per vedere se nel liquido residuale fosse rimasta qualche traccia di iodio. Se il nuovo solfuro di carbonio si colorava, lo aggiungevo al primo.

Tutto il solfuro di carbonio veniva più volte lavato con acqua distillata nell'imbuto a separazione, fino a che l'acqua di lavaggio non dava più traccia di acidità.

Raccoglievo nuovamente il solfuro di carbonio e su di esso praticavo l'analisi quantitativa. A tale scopo vi aggiungevo la soluzione di bicarbonato di sodio preparata secondo le norme di Fresenius, e cioè:

Bicarbonato di sodio	gm.	5
Acido cloridrico	»	1
Acqua.	»	1000

Indi vi versavo goccia a goccia, fino a che scomp arival'ultima traccia di colorazione del solfuro di carbonio, una soluzione d'iposolfito sodico della concentrazione di gm. 13 in 1000 di acqua.

Il titolo della soluzione d'iposolfito veniva determinato volta per volta a mezzo di una soluzione di ioduro di potassio. Questa soluzione era fatta sciogliendo in una determinata quantità di acqua distillata un peso esatto di ioduro di potassio seccato a 80° per un'ora circa; dopo averla posta nell'imbuto a separazione, essa veniva trattata collo stesso processo e cogli stessi reagenti già indicati.

I vari reagenti saggiati separatamente si mostrarono sempre esenti da traccie di iodio.

Conosciuto il titolo della soluzione d'iposolfito adoperata, era facile dedurre la quantità di iodio contenuto nel tessuto analizzato.

Supponendo di aver pesato gm. 0.02 di ioduro di potassio, chiamando α la quantità di iposolfito adoperata per neutralizzare lo iodio contenuto nel tessuto analizzato e β la quantità di iposolfito che era stata necessaria per neutralizzare lo iodio contenuto nei 2 cgm. di ioduro di ioduro di potassio, potevo impiantare la seguente equazione:

$$\beta : 0.2 :: \alpha : x$$

dove x indica la quantità di ioduro di potassio che contiene la stessa quantità di iodio estratta dal tessuto sottoposto all'analisi. Sapendo poi che gm. 0.001033 di ioduro di potassio corrispondono a gm. 0.00079 di iodio, impiantavo una 2ª equazione

$$0.001033 : 0.00079 :: x : y$$

dove y indicava la quantità di iodio contenuto nel tessuto analizzato.

Ecco ora in breve i casi che io ho esaminato:

I Gruppo. — *A*) **Tubercolosi chirurgica trattata con le iniezioni iodo-iodurate locali.**

Caso I. — B... T..., d'anni 33, III padiglione, schede n. 2866 (1906) e n. 14 (1907). — Tubercolosi tibio-astragalica destra.

L'inferma era stata operata il 6 giugno 1906 di resezione tibio-calcanea con enucleazione dell'astragalo. Il processo morboso recidivò e l'8 agosto fu iniziata una cura iodica per iniezioni locali di 1 cgm. di iodio metallico e di 2 cgm. di ioduro di potassio in 1 cmc. di acqua distillata. Furono praticate 12 di tali iniezioni, ed il 14 settembre 1906, circa 48 ore dopo l'ultima inie-

zione, si credette opportuno intervenire di nuovo chirurgicamente, e sotto anestesia rachistovainica fu asportato, sia col bisturì, sia mediante il raschiamento coi cucchiai di Volkmann. il tessuto patologico che si era nuovamente formato, con parte dei tessuti circostanti, sia ossei, sia molli.

Separai il più accuratamente che mi fu possibile il tessuto patologico dal sano: pesai alla bilancia di precisione gm. 9.30 di tessuto patologico e sopra questi iniziai la ricerca del iodio col metodo descritto. Contemporaneamente in un altro pezzetto del tessuto patologico praticai l'esame istologico, che mi confermò la natura tubercolare dell'affezione.

Vi trovai lo iodio nella proporzione di gm. 0.000197 di iodio per ogni grammo di tessuto tubercolare.

Caso II. — Inferma A... M..., di anni 16, III padiglione, letto n. 6, scheda n. 5848. — Artrosinovite tubercolare del ginocchio destro.

A questa inferma furono fatte tre iniezioni endoarticolari di 1 cmc. ciascuna della soluzione iodo-iodurata del prof. Durante nei giorni 1, 3 e 5 novembre 1906. Il 7 novembre 1906, 48 ore circa dopo l'ultima iniezione, essa fu operata di resezione del ginocchio col processo Durante, con anestesia rachiostovainica.

Come nel caso precedente, separai il tessuto patologico dal tessuto apparentemente sano. Del primo ne presi un piccolo pezzo, che mi servì all'esame istologico, il quale mi confermò la natura patologica dell'affezione. Pesai alla bilancia di precisione: il peso era di gm. 10.252. Su questi iniziai la ricerca dello iodio.

Anche in questo caso l'analisi qualitativa mi dette risultato positivo, e l'analisi quantitativa mi dimostrò che lo iodio era contenuto nel tessuto tubercolare nella proporzione di gm. 0.00141 per ogni grammo di tessuto patologico.

Caso III. — Inferma P... I..., di anni 18, III padiglione, letto n. 11, scheda n. 201. — Artrosinovite tubercolare del gomito sinistro.

A questa inferma furono fatte quattro iniezioni endoarticolari di 1 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata nei giorni 1, 3, 5 ed 8 dicembre 1906. Il 12 dicembre 1906, cinque giorni dopo l'ultima iniezione, fu operata di resezione dell'articolazione affetta. Raccolsi gm. 7.321 di tessuto patologico pesati alla bilancia di precisione: su questi praticai l'analisi dello iodio, che però mi dette risultato negativo.

Contemporaneamente avevo fatto su un piccolo pezzo del tessuto affetto l'esame istologico, il quale mi aveva confermato la natura tubercolare della lesione.

Caso IV. — Infermo P... E..., di anni 28, III padiglione, letto n. 22, scheda n. 355. — Artrosinovite tubercolare del gomito destro.

A questo infermo furono praticate quindici iniezioni di 1 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata del prof. Durante dal 1° al 31 gennaio 1907. L'8 febbraio 1907 fu operato di resezione dell'articolazione sotto narcosi Schleich n. 3 (otto giorni dopo l'ultima iniezione endoarticolare).

Raccolsi gm. 9.821 di tessuto patologico, separandolo da quello apparentemente sano e pesandolo alla bilancia di precisione: ne confermai la natura tubercolare all'esame istologico, e vi ricercai lo iodio col solito processo. L'esito però fu completamente negativo.

CASO V. — Inferma C... B..., di anni 19, III padiglione, letto n. 20, scheda n. 20. — Coxite tubercolare sinistra.

A questa inferma fu fatta una lunga cura iodica locale dal 17 agosto 1906 fino al 29 marzo 1907, associata all'immobilizzazione dell'arto. In questo periodo di tempo furono praticate quarantotto iniezioni endoarticolari di 1 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata del prof. Durante.

Fu però necessario intervenire chirurgicamente, ed il 3 aprile 1907, quattro giorni dopo l'ultima iniezione, fu sottoposta l'inferma alla resezione della testa del femore con asportazione del cercine cotiloideo e raschiamento del cavo mediante il taglio di Langebeck, sotto anestesia spinale alla stovaina.

Raccolsi gm. 10.533 di tessuto patologico, séparandolo accuratamente da quello che all'apparenza era sano, e mentre usufruii di un altro piccolo pezzo per l'esame istologico che mi confermò la natura tubercolare dell'affezione, su questi 10.533 gm. praticai l'analisi dello iodio, che mi dette risultato positivo: lo iodio v'era contenuto nella proporzione di gm. 0.000117 per ogni grammo di tessuto.

CASO VI. — Infermo L... A..., di anni 7, III padiglione, letto n. 19, scheda n. 659. — Artrosinovite tubercolare del ginocchio destro.

A questo infermo furono praticate dieci iniezioni endoarticolari di 1 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata del Durante dall'8 gennaio 1907 all'8 febbraio 1907. Il 18 febbraio 1907 fu operato di resezione del ginocchio affetto col processo Durante (10 giorni dopo l'ultima iniezione).

Raccolsi gm. 12.563 di tessuto patologico pesati alla bilancia di precisione: su di essi praticai la ricerca dello iodio, che mi dette risultato negativo.

Come negli altri casi, anche in questo confermai la natura tubercolare dell'affezione coll'esame istologico.

CASO VII. — Infermo C... M..., di anni 11, III padiglione, letto n. 18, scheda n. 1963. — Artrosinovite tubercolare del gomito destro.

A questo infermo furono praticate, dal 21 febbraio all'8 marzo 1908, otto iniezioni endoarticolari di 1 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata del Durante. Il 16 marzo (otto giorni dopo l'ultima iniezione) fu operato di resezione del ginocchio affetto col processo Durante.

Raccolsi gm. 9.542 di tessuto patologico, sui quali praticai la ricerca dello iodio, mentre su di un altro pezzetto confermavo coll'esame istologico la natura dell'affezione.

L'analisi dello iodio mi dette risultato negativo.

CASO VIII. — Infermo T... D..., d'anni 26, III padiglione, letto n. 28. scheda n. 2671. — Artrosinovite tubercolare tibio-tarsica destra.

A questo infermo furono fatte dieci iniezioni endoarticolari di 1 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata, dal 1° al 19 febbraio 1908. Il 22 febbraio, ossia tre giorni dopo l'ultima iniezione, fu operato di resezione dell'articolazione tibio tarsica affetta col taglio di Kocher, coll'anestesia spinale stovainica.

Raccolsi gm. 11.222 di tessuto affetto, pesandoli alla bilancia di precisione e separandolo accuratamente dal tessuto che era di aspetto normale.

Come in tutti gli altri casi, anche in questo confermai coll'esame istologico la diagnosi clinica di tubercolosi.

L'analisi chimica praticata sui gm. 11.122 di tessuto patologico mi dimostrò che vi era contenuto lo iodio nella proporzione di gm. 0.000164 per ogni grammo di tessuto.

B) Tubercolosi chirurgica trattata con iniezioni iodo-iodurate ipodermiche generali.

Caso IX. — Infermo G... R..., d'anni 10, degente nella Clinica chirurgica. — Artrosinovite tubercolare del ginocchio.

L'infermo non era stato sottoposto mai ad una cura iodica locale, ma semplicemente ad una cura iodica generale mediante iniezioni giornaliere nel sottocutaneo di 1 cmc. della soluzione iodo-iodurata del prof. Durante (1 cgm. di iodio metallico, 2 cgm. di ioduro di potassio).

Deciso di intervenire chirurgicamente, il 31 gennaio 1907 feci all'infermo una iniezione di 1 cmc. della soluzione suddetta: dopo tre ore si iniziò la resezione del ginocchio, che fu eseguita col processo del Durante.

Separato il tessuto patologico dal tessuto sano, o almeno tale apparentemente, confermata la natura tubercolare del processo morboso, pesai gm. 12.051 di tessuto tubercolare e su questi iniziai la ricerca dello iodio col solito procedimento. Ma non ve ne fu trovato: il solfuro di carbonio rimase assolutamente incolore.

Caso X. — Infermo V... R..., d'anni 21, III padiglione, letto n. 33, schede n. 2971 (1906) e n. 33 (1907). — Tubercolosi recidiva dell'epifisi femorale superiore e dei tessuti molli circostanti.

L'infermo era già stato operato di resezione della testa del femore per coxite tubercolare dello stesso lato il 31 maggio 1906. Comparsi ben presto i sintomi della recidiva, il 1° luglio 1906 fu iniziata una cura iodica generale mediante iniezioni di iodo-iodurate giornaliere.

Resosi necessario un nuovo intervento, il 26 luglio 1906, poche ore dopo l'ultima iniezione si praticò la resezione del gran trocantere con raschiamento dei tessuti molli affetti dal processo specifico, sotto anestesia generale morfio-Schleich n. 3. Pesai alla bilancia di precisione gm. 30.925 di tessuto malato, dopo aver confermato, come al solito, la natura dell'affezione coll'esame microscopico, e quindi iniziai su questi la ricerca dello iodio.

Nemmeno in questo caso riuscii a scoprire la minima traccia di questo metalloide.

Caso XI. — Infermo M... D..., d'anni 26, III padiglione, letto n. 8, schede n. 4546 (1906) e n. 60 (1907). — Coxite tubercolare con ascesso ossifluente.

A questo infermo, che fu lungamente degente nell'ospedale al Policlinico, erano state fatte prima una serie di iniezioni locali endoarticolari di 1 cmc. ciascuna della soluzione iodo-iodurata del Durante; formatosi l'ascesso ossifluente, fu cinque volte praticato lo svuotamento di esso, seguìto dall'iniezione di iodoformio sospeso in glicerina. Contemporaneamente fu fatta una cura iodica generale mediante iniezioni di olio iodato sottocutaneo, e si somministrò anche della soluzione iodo-iodurata per bocca, fino al 12 marzo 1907.

Il 13 marzo 1907 fu necessario ricorrere alla resezione dell'articolazione. Raccolsi gm. 9.271 di tessuto tubercolare (non compreso il tessuto osseo affetto), pesandoli alla bilancia di precisione; dopo avere confermata la natura specifica della lesione coll'esame microscopico, su di esso ricercai lo iodio, che però nemmeno in questo caso riuscii a trovare.

CASO XII. — Inferma M... L..., di anni 19, III padiglione, letto n. 20, scheda n. 3293. — Artrosinovite tubercolare del ginocchio sinistro.

All'inferma furono praticate, dal 10 maggio al 31 maggio 1907, iniezioni generali della soluzione iodo-iodurata del Durante, ogni giorno. Il 31 maggio stesso, circa quattro ore dopo l'ultima iniezione, fu praticata all'inferma la resezione del ginocchio col processo del prof. Durante. Feci l'analisi dello iodio su gm. 12.514 di tessuto patologico, confermandone contemporaneamente la natura tubercolare coll'esame microscopico.

Anche in questo caso però la ricerca dette risultato negativo.

CASO XIII. — Inferma P... I..., di anni 19, III padiglione, letto n. 33, scheda n. 170. — Recidiva tubercolare del gomito sinistro già operato di resezione. (Caso III).

A questa inferma erano state fatte cinque iniezioni nel sottocutaneo della soluzione iodo-iodurata del Durante, dal 13 al 18 marzo 1907. Il 18 marzo stesso, tre ore dopo circa dopo l'ultima iniezione, si dovette intervenire chirurgicamente, asportando il tessuto patologico che si era formato. Ne pesai alla bilancia di precisione gm. 4.648. Nemmeno in questo caso trovai lo iodio. Come negli altri casi, riscontrai all'esame microscopico la natura tubercolare dell'affezione.

CASO XIV. — Infermo F... G..., di anni 56, III padiglione, letto n. 30, scheda n. .... — Artrosinovite tubercolare del ginocchio destro.

A questo infermo furono fatte nove iniezioni sottocutanee della soluzione iodo-iodurata del Durante. Il 27 dicembre 1907, circa 28 ore dopo l'ultima iniezione, egli fu operato di resezione del ginocchio col processo del Durante.

Raccolsi gm. 15.729 di tessuto malato, separandolo da quello che apparentemente sembrava sano; confermai, al solito, la natura dell'affezione coll'esame microscopico.

Anche in questo caso l'analisi dello iodio diede risultato negativo.

CASO XV. — Infermo S... E..., di anni 23, III padiglione, letto n. 25, scheda n. 2362. — Tubercolosi del ginocchio sinistro, già operato di resezione.

L'infermo aveva fatto una lunga cura d'iniezioni sottocutanee della soluzione iodo-iodurata del Durante, dopo la prima operazione che risaliva al 26 maggio 1906, fino al 21 ottobre dello stesso anno. In questo giorno fu sottoposto, sei ore circa dopo l'ultima iniezione, ad un nuovo intervento chirurgico, che consistette nell'asportazione, mediante il raschiamento, del nuovo tessuto patologico formatosi, seguìto dalla termo-cauterizzazione e dallo zaffamento.

Raccolsi gm. 5.373 di tessuto patologico e vi praticai la ricerca dello iodio, che risultò negativa. Anche in questo caso l'esame microscopico mi confermò la natura specifica dell'affezione.

II GRUPPO. — *A*) **Affezioni varie. Iniezioni iodo-iodurate locali.**

CASO I. — Inferma M... A..., di anni 18, III padiglione, letto n. 23, scheda n. 733. — Adenoma cistico della tiroide.

L'inferma da due anni soffriva di una tumefazione della tiroide interessante i due lobi laterali, e di un'altra tumefazione distinta dalle prime sul lobo medio.

Dal 25 luglio al 17 agosto 1906 le furono praticate 11 iniezioni della soluzione iodo-iodurata nella tiroide; la tumefazione dei lobi laterali, che presumibilmente era un'ipertrofia semplice, si ridusse: quella del lobo medio, invece, non subì alcuna modificazione. Si decise allora di asportarla, ed il 29 agosto 1906 la si enucleò con anestesia adreno-cocainica locale.

L'esame microscopico mi dimostrò trattarsi di un adenoma. Pesai 8 grammi di tessuto neoplastico e su di essi praticai la ricerca dello iodio col solito procedimento. L'analisi mi dette risultato positivo, e trovai che lo iodio era contenuto nel tessuto adenomatoso nella proporzione di gr. 0.00032 per ogni grammo di tessuto.

CASO II. — Infermo D... G..., III padiglione, letto n. 2, scheda n. 887. — Melanosarcoma periparotideo sinistro.

A questo infermo furono fatte tre iniezioni locali di 1 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata del Durante. Il 3 settembre 1906, circa dieci ore dopo l'ultima iniezione, fu asportato il tumore, sotto anestesia generale, con Schleich n. 3. L'esame macroscopico e quello microscopico mi dimostrarono trattarsi di un sarcoma fortemente pigmentato. Pesai alla bilancia di precisione gm. 44 di tessuto neoplastico e su questi iniziai l'analisi dello iodio, che mi dette risultato positivo. La proporzione dello iodio era di gm. 0.000033 per ogni grammo di tessuto neoplastico.

CASO III. — Inferma M... M..., III padiglione, letto n. 32, scheda n. 1022. — Epitelioma della mammella sinistra.

A questa inferma l'11 settembre 1906 fu praticata un'iniezione di 1 cmc. della soluzione di Durante nella massa neoplastica, facilmente percepibile alla palpazione. Il 12 settembre 1906 le fu fatta una seconda iniezione della stessa dose, e dopo dodici ore fu iniziata l'operazione dell'estirpazione della mammella con svuotamento del cavo ascellare. L'esame istologico mi dimostrò trattarsi di un adenocarcinoma.

Pesai gm. 21 di cute e tessuto adiposo non colpiti da neoplasma, e gm. 5.50 di tumore. Sugli uni e sugli altri praticai l'analisi dello iodio, che nel tessuto sano mi dette risultato negativo, nel neoplasma positivo; in questo lo iodio si trovava nella proporzione di mmgr. 0.12 per ogni grammo di tessuto neoplastico.

CASO IV. — Inferma N... N..., III padiglione. — Lipoma della regione interna della coscia.

Feci a questa inferma per tre giorni di seguito tre iniezioni nel tumore di 1 cmc. ciascuna della soluzione iodo-iodurata del Durante.

Ventiquattr'ore dopo l'ultima iniezione essa venne operata di enucleazione del tumore.

Pesai gm. 21.950 di tessuto neoplastico, sul quale praticai l'analisi dello iodio: ma questa ebbe risultato completamente negativo.

CASO V. — Inferma S... A..., di anni 70, II padiglione, letto n. 15, scheda n. 55. — Adeno-epitelioma della mammella destra.

A questa inferma furono fatte in tre giorni tre iniezioni di 1 cmc. ciascuna della soluzione iodo-iodurata del Durante nella massa neoplastica.

Il 13 ottobre 1906, circa 28 ore dopo l'ultima iniezione, fu operata di amputazione della mammella con svuotamento del cavo ascellare.

Confermai coll'esame istologico la natura adeno-epiteliomatosa sia del neoplasma della mammella, sia delle metastasi glandolari, e praticai la ricerca dello iodio su gm. 12.547 di tessuto neoplastico e su gm. 8.432 di tessuto adiposo, con esito negativo.

CASO VI. — Inferma C... S..., III padiglione, letto n. 24. — Laparocele post-operatorio. Degenerazione sclero-cistica dell'ovaio destro.

A questa inferma furono fatte due iniezioni di 2 cmc. l'una della soluzione del Durante, a giorni alterni, nella cicatrice.

Il 6 ottobre 1906, circa 24 ore dopo l'ultima iniezione, fu escissa parte del tessuto cicatriziale, praticata l'ovariectomia destra e ricostituiti i piani, sotto anestesia midollare stovainica, che richiese però anche l'uso di una certa quantità di liquido dello Schleich n. 3.

Pesai gm. 10.322 di tessuto ovarico e gm. 5.190 di cicatrice. Su questi praticai la ricerca dello iodio, ma in ambedue le analisi mi dettero risultato negativo.

CASO VII. — Inferma B... M..., III padiglione, letto n. 25, scheda n. 787. — Adeno-carcinoma della mammella destra.

Anche in questa malata feci tre iniezioni nel tumore di 2 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata nei giorni 11, 13 e 15 ottobre 1906.

Il 16 ottobre 1906, circa 17 ore dopo l'ultima iniezione, fu operata di amputazione della mammella con svuotamento del cavo ascellare, sotto anestesia generale collo Schleich n. 3.

Confermai la natura adeno-carcinomatosa del neoplasma coll'esame istologico: pesai gm. 22.133 del tumore e su questo praticai la ricerca dello iodio, che mi dette risultato positivo: esso vi si trovava nella proporzione di mmgr. 0.11 per ogni grammo di tessuto.

B) Affezioni varie. Iniezioni iodo-iodurate ipodermiche generali.

CASO VIII. — Infermo C... M..., III padiglione. — Ipertrofia prostatica. Calcolosi vescicale.

A questo infermo furono fatte cinque iniezioni ipodermiche nelle regioni glutee di 1 cmc. della soluzione iodo-iodurata.

Il 10 settembre 1907, quattro ore circa dopo l'ultima iniezione, fu operato di prostatectomia perineale, con anestesia midollare stovainica.

L'esame istologico della prostata asportata dimostrò trattarsi di una semplice ipertrofia.

Pesai gm. 5.32 di prostata e su di essi ricercai lo iodio, ma con esito negativo.

CASO IX. — Inferma C... C..., III padiglione. — Epitelioma del collo dell'utero.

In questo caso furono fatte tre iniezioni ipodermiche, alla distanza di 24 ore, di 2 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata.

Il 18 settembre 1906, circa un'ora dopo l'ultima iniezione, fu operata d'isterectomia vaginale, con anestesia midollare stovainica.

Pesai gm. 5.50 del neoplasma, gm. 6.250 dei tessuti del corpo uterino sani, e gm. 1.690 di un polipetto sottomucoso.

Tutte e tre le ricerche mi dettero esito negativo.

L'esame istologico mi dimostrò che il tumore del collo era un adenocarcinoma e che il polipetto era a struttura fibro-miomatosa.

Caso X. — Infermo R... V..., di anni 37, degente in Clinica chirurgica. — Milza migrante.

A questo infermo furono fatte tre iniezioni nel sottocutaneo delle regioni glutee di 1 cmc. l'una della soluzione iodo-iodurata.

Il 27 settembre 1906, 24 ore dopo l'ultima iniezione, egli fu operato di splenectomia. Raccolsi gm. 13.439 di tessuto splenico, che sottoposi all'analisi dello iodo. Questa mi dette risultato negativo.

Caso XI. — Inferma A... N..., di anni 36, III padiglione, scheda n. 5300. — Degenerazione sclerocistica degli annessi.

A questa inferma feci quattro iniezioni di 1 cmc. l'una di soluzione iodo-iodurata nel sottocutaneo delle regioni glutee, e nell'ottobre 1906, 35 minuti dopo l'ultima iniezione, essa fu operata di annessiectomia bilaterale.

Raccolsi gm. 8.751 di tessuto degli annessi e li sottoposi all'analisi dello iodio, che fu del tutto negativa.

Caso XII. — Inferma B... T..., di anni 47, degente in Clinica chirurgica. — Mioma della parete posteriore dell'utero.

A questa inferma fu fatta il 25 ottobre 1906 una sola iniezioni di 2 cmc. di soluzione iodo-iodurata nel sottocutaneo delle regioni lombari, e quattro ore dopo fu operata di isterectomia addominale subtotale.

Praticai l'analisi dello iodio su gm. 6.733 di tessuto neoplastico e su gm. 12.120 di tessuto dell'utero sano, con esito del tutto negativo in ambedue le ricerche.

Coll'esame microscopico confermai la natura epiteliomatosa del neoplasma e lo stato normale del tessuto uterino.

Caso XIII. — Infermo N... N..., degente in Clinica chirurgica. — Linfadenite inguinale venerea.

Anche a questo infermo fu fatta una sola iniezione di 2 cmc. di soluzione iodo-iodurata nel sottocutaneo delle regioni glutee l'11 ottobre 1906, e tre ore dopo egli fu operato di enucleazione delle glandole affette.

Confermata all'esame microscopico la natura semplice della lesione, sottoposi all'analisi dello iodio gm. 8.633 di tessuto affetto.

Il risultato fu del tutto negativo.

Riepilogando, ho fatto dunque le mie ricerche in 8 casi di artrosinovite tubercolare, nei quali erano state praticate delle iniezioni endoarticolari della soluzione iodo-iodurata del Durante; in 7 casi pure di artrosinovite tubercolare, nei quali però era stata fatta una cura iodica generale per iniezioni ipodermiche della stessa soluzione; in 7 casi di lesioni patologiche varie, nei

quali avevo fatto iniezioni locali; e finalmente in altri 6 casi di lesioni patologiche varie, nei quali avevo praticato iniezioni ipodermiche generali.

Quali risultati ho ottenuto in queste varie ricerche? In tutti i casi, sia di tubercolosi, sia di altri processi morbosi, che io ho esaminato, nei quali la somministrazione dello iodio era stata fatta per iniezioni ipodermiche generali, non ho trovato mai lo iodio nei tessuti patologici, e nemmeno nei tessuti sani circostanti alla localizzazione morbosa e lontani dal punto d'iniezione, che io ho in alcuni casi esaminato; tale risultato negativo ho ottenuto anche quando l'atto operativo, e quindi l'analisi chimica, venivano iniziati poche ore dopo l'ultima iniezione. Dunque in questi casi lo iodio, somministrato sotto forma di soluzione iodo-iodurata per iniezioni ipodermiche in punti lontani dal focolaio morboso, non si fissava nei tessuti lesi e nemmeno nei tessuti sani ad essi circostanti.

A me pare che si possa dare la seguente spiegazione di questa constatazione di fatto.

Ho già detto come, secondo i più, lo iodio introdotto nell'organismo si combini dando composti iodo-albuminati e ioduro di sodio, e sotto tali forme penetri in circolo e giunga quindi nelle varie parti del corpo, e perciò anche nei focolai morbosi.

I composti iodo-albuminati, sopratutto quelli naturali, sono di una stabilità rimarchevole, come dimostrano numerose esperienze. Ricorderò quelle note di Henrijean e Corin (38), i quali mescolarono dell'albumina con liquido di Lugol e la sottoposero alla dialisi, mettendo nel liquido esterno alla membrana dializzatrice una quantità di ioduri sufficiente a sciogliere lo iodio: questo liquido esterno rimase anche per molti giorni incolore, il che dimostra che lo iodio per l'azione dei ioduri non si distacca dall' albumina. Se invece dell' albumina iodata si metteva nell' apparecchio del liquido di Lugol puro od una soluzione iodo-iodurata con amido, il liquido esterno alla membrana si colorava rapidamente; dunque la combinazione dello iodio coll'albumina è più stabile di quella dello iodio coll'amido. Si sa pure che una soluzione acquosa di albumina agitata con del cloroformio contenente iodio disciolto lo decolora, impadronendosi di questo; egualmente la pasta d'amido iodurata è decolorata dall' albumina. Dunque dobbiamo ritenere non solo che lo iodio ha affinità grande per l'albumina, ma anche che i composti di essa con questa sono molto stabili. Si comprende quindi come i iodo-albuminati formatisi là dove è stato introdotto lo iodio, giunti nel focolaio morboso, sia esso tubercolare o di altra natura, non cedano lo iodio, ma passino oltre inalterati.

Considerazioni simili possiamo fare per quella parte di iodio che giunge nel focolaio morboso sotto forma di ioduro. Infatti i ioduri non si scindono tanto facilmente. Tale scissione avviene in presenza di ossigeno nascente

(ozono e acqua ossigenata). Ma questa sostanza non si trova certamente nei focolai morbosi. Secondo Binz, però, il protoplasma vivente potrebbe, in un ambiente acido, decomporre il ioduro di potassio e il ioduro di sodio: e lo ha dimostrato *in vitro* con protoplasma vegetale. Questo autore ritiene che nei tessuti infiammati di un organismo, nei quali v'è ristagno di circolo e accumulo di anidride carbonica, si possa liberare, per azione del protoplasma animale, lo iodio dai ioduri, come ha visto *in vitro* col protoplasma vegetale: ma non lo potuto dimostrare direttamente. Anzi, se si ripete la sua esperienza con protoplasma animale, usando di un pezzo di organo di animale appena ucciso, i ioduri non mettono in libertà lo iodio. Solo il protoplasma della glandola tiroide sarebbe capace di scindere i ioduri fissando lo iodio. Pare che questi sali si decompongano anche in contatto della cute e delle mucose scoperte: ma ivi si trovano sempre traccie di ozono per l'evaporazione dell'acqua: nella mucosa boccale e nella nasale, poi, vi sono traccie di nitrito di sodio che in presenza di acido carbonico decompone i ioduri; e forse anche gli acidi grassi secreti dalle glandole sebacee possono trasformare il ioduro in acido iodidrico, che a sua volta, essendo poco stabile, mette in libertà lo iodio. Dobbiamo dunque ritenere che, tranne la tiroide, la cute ed alcune mucose, nessun altro tessuto sano o patologico sia capace di scindere i ioduri.

Queste considerazioni che ho brevemente esposto mi pare possano spiegare perchè nei casi sia di tubercolosi, sia di altra lesione, nei quali lo iodio era stato somministrato per iniezioni ipodermiche in punti lontani dal focolaio morboso, io non lo abbia ritrovato nei tessuti patologici e nemmeno nei tessuti sani a questi vicini.

Invece, nei casi nei quali lo iodio era stato introdotto direttamente nei tessuti lesi, lo ho trovato spesso, ma con una notevole differenza tra quelli di artrosinovite tubercolare e quelli di altra natura. Infatti, mentre nei primi l'analisi qualitativa mi ha dimostrato la presenza dello iodio fino anche a quattro giorni dopo l'ultima iniezione (1° gruppo, caso V), nei secondi detta analisi mi ha dato risultato positivo solo se essa era fatta poche ore dopo l'ultima iniezione (al massimo 17 ore dopo, 2° gruppo, caso VII). Solo nel 1° caso del 2° gruppo trovai lo iodio nei tessuti patologici 12 giorni dopo l'ultima iniezione locale; e l'analisi quantitativa mi dimostrò che esso v'era contenuto nella proporzione di mgm. 0.32 per ogni grammo di tessuto neoplastico, ossia in quantità maggiore a quella trovata in tutti gli altri casi, sia tubercolari, sia di altra natura. Ma in tale caso trattavasi di un adenoma della glandola tiroide: quindi lo iodio che io vi ritrovai poteva esservi indipendentemente da quello introdottovi colle iniezioni, tanto più che la quantità di esso corrispondeva alla media trovata da altri autori nella glandola umana normale.

Rositzky (39), ad es., ha trovato in essa una quantità di iodio variabile da mmgr. 0.14 a mmgr. 0.62 per grammo di tessuto.

Si potrebbe forse osservare che la differenza da me trovata fra i casi di tubercolosi e quelli di altra natura, dipendesse dalla minore quantità di iodio che di necessità avevo dovuto introdurre localmente nei tessuti morbosi non tubercolari: ma basta ricordare contro questa osservazione che nel 2° caso del 1° gruppo (artrosinovite tubercolare del ginocchio destro) erano state praticate solo 3 iniezioni endoarticolari di 1 cmc. l'una, eppure 48 ore dopo l'ultima iniezione, trovai lo iodio nel tessuto tubercolare nella proporzione di mmgr. 0.141 per grammo di tessuto; mentre nei casi 4°, 5° e 6° del 2° gruppo (lipoma della regione interna della coscia, adeno-carcinoma della mammella destra, laparocele post-operatorio), sebbene fosse stata iniettata localmente una quantità eguale di iodio, esso non fu trovato nei tessuti patologici nemmeno 24 ore dopo l'ultima iniezione.

Un'altra osservazione forse si potrebbe fare, e cioè, che lo iodio trovato non fosse quello introdotto, ma lo iodio che anche normalmente si può trovare nel sangue. Prima di tutto però, come ho detto, non ho trovato iodio in tutti i casi nei quali era stato somministrato per via ipodermica generale, e nemmeno nei casi nei quali era stato introdotto direttamente nei focolaio morboso, se la ricerca fu fatta quattro giorni dopo l'ultima iniezione, quando si trattava di tubercolosi, o 12 ore dopo, quando si trattava di altre lesioni. Di più, la quantità di iodio che io ho trovato, è superiore a quella che è stata trovata in media nel sangue.

Mi pare dunque di poter dedurre che nei casi da me esaminati lo iodio somministrato per iniezioni locali si è comportato diversamente coi tessuti tubercolari e con altri tessuti patologici. Non posso dire che esso si fissasse stabilmente nei primi, perchè quattro giorni al massimo dopo che vi era stato introdotto, non vi si trovava più; ma rimaneva nei tessuti tubercolari molto di più che non in altri tessuti patologici nei quali l'ho ritrovato al più tardi 17 ore dopo l'ultima iniezione. Ciò potrebbe forse dipendere dal fatto che i composti iodo-albuminati che certamente si formano nei focolai tubercolari quando vi si introduce direttamente lo iodio, vengono assorbiti più lentamente, per una intensità minore del ricambio molecolare di questi tessuti morbosi.

In ogni modo i risultati che io ho ottenuto nelle diverse analisi che ho esposto, mi pare possano in qualche modo farci interpretare l'effetto diverso che produce lo iodio nella tubercolosi chirurgica quando viene somministrato per iniezioni ipodermiche generali, e quando invece lo si introduce direttamente nel focolaio tubercolare, ed anche il meccanismo col quale agisce in questo caso.

Nel primo caso, infatti, siccome esso non resterebbe affatto in contatto dei tessuti tubercolari, agirebbe solo come rigeneratore o ricostituente del-

l'organismo nel senso che io ho ricordato, e forse anche secondo alcuni, aumentando l'indice opsonico.

Nel secondo caso, invece, lo iodio, oltrechè esplicare la stessa azione generale, rimanendo in presenza dei focolai tubercolari per un certo tempo, determinerebbe ivi un processo irritativo locale, e quindi l'accorrere di leucociti, di siero e con questo di una maggiore quantità di sostanze battericide, antitossiche che esso certamente contiene e forse di opsonine.

Il presente lavoro fu da me comunicato all'Adunanza della Società italiana di chirurgia, tenuta in Roma nei giorni 27, 28 e 29 ottobre 1908. Dopo questa comunicazione appresi dal volume dei *Jahres-Bericht u. die Forschritte der Tier Chemie*, venuto alla luce nel gennaio-febbraio del 1909, alcune ricerche compiute da Oswald Loeb e Louis Michaud i quali dopo avere iniettato in conigli e cavie tubercolizzate o ioduro di potassio o iodoformio o ioduro di etile, uccisero gli animali dopo 5-10 ore dall'iniezione e ricercarono lo iodio nei vari organi col metodo Boumann. Essi constatarono in tutti i casi una evidente preferenza dello iodio ad immagazzinarsi nei tessuti tubercolari, nei quali trovarono sempre una maggiore quantità di iodio che non nei tessuti sani. Queste ricerche, come chiaramente risulta, confermano lo speciale modo di comportarsi dello iodio chimicamente rispetto ai tessuti tubercolari che io ho già messo in evidenza colle mie analisi. Da esse però risulta anche, che somministrando composti iodici con iniezioni generali, lo iodio si troverebbe in tessuti tubercolari e in tessuti sani, a differenza di quanto ho notato nelle mie analisi.

Ma è necessario osservare:

1. Loeb e Michaud esperimentarono in cavie e conigli tubercolizzati, nei quali quindi la tubercolosi è in genere miliare, diffusa a tutti gli organi; in essi quindi è, se non impossibile, per lo meno difficile isolare i tessuti sani dai malati.

2. Questi Autori hanno iniettato ioduro di potassio, iodoformio e ioduro di etile, mentre io ho iniettato iodio metallico in soluzione iodopotassica; il quale presumibilmente più facilmente dei suoi sali può venire eliminato.

3. Del resto forse queste sostanze si comportano diversamente nell'organismo umano, e in quello animale.

4. Le analisi da Loeb e Michaud furono eseguite da 5 a 10 ore dopo l'iniezione; dato questo tempo breve lo iodio da essi trovato nei tessuti sani forse non era ivi immagazzinato, ma semplicemente contenuto dal sangue circolante nei tessuti stessi.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Durante. Bollettino dell'Accademia medica. Seduta del 22 aprile 1894.
Id. Atti del Congresso internazionale di medicina del 1893.
Id. Policlinico. Supplemento. Anno I, pag. 2, 1895.
Id. Policlinico. Supplemento. Anno I, pag. 353, 1895.
(2) Alessandri. Atti del Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1899.
(3) D'Urso. Policlinico. Supplemento. Anno 1902-1903, pag. 83.
(4) Dalla Vedova. Policlinico. Supplemento. Anno 1907, pag. 352.
(5) Campanini. Policlinico. Sezione Chirurgica. Anno III, fasc. 10.

(6) MEYNIER. Policlinico. Sezione Chirurgica. Anno III, pag. 115.
(7) SIMONINI. Policlinico. Supplemento. Anno 1899, pag. 108 e 142.
(8) FEDELE. Policlinico. Supplemento. Anno 1899, pag. 520.
(9) TROMBETTA. Policlinico. Sezione Chirurgica. Anno 1897, pag. 501.
(10) LANNELONGUE. Citato nel lavoro di FRASSI. Policlinico, Sezione Chir. 1897, pag. 122.
(11) CERVELLO. Archivio di terapia e farmacologia. N. 22. Vedi n. 8.
(12) STEFANUCCI-ALA. Società Lancisiana di Roma. Seduta del 6 luglio 1901.
(13) ISAIA. Bollettino della R. Accademia Medica. Anno 34, fascicoli VII e VIII.
(14) LÉON LORTAT JACOB. Bull. de l'Academie de médec. Seduta del 21 gennaio 1904.
(15) BOURCET. Comptes-rendus de l'Acad. de Sciences, t. CXXVIII, pag. 1120.
(16) BINZ. Arch. f. experim. Pathol. Bd. XXV, pag. 185.
(17) BÖHM. Arch. f. experim. Pathol. Bd. V, pag. 327.
(18) MANQUAT. *Traité élément. de Thérapeut.* etc. Paris, 1903, pag. 114 e seg.
(19) LEWIN. *Trattato di tossicologia.* Traduzione francese del POUCHET, pag. 139 e seg.
(20) KAEMMERER. Arch. f. path. Anat. Bd. 59 pag. 549.
(21) HARNACK. Zeitsch. f. physiol. Chem. Bd. XXIV, pag. 412.
(22) TAMBACH. Zeitsch. f. Biol. Bd. XXXV, pag. 549.
(23) GHIOTTI. Gazzetta internazionale di medicina. Anno IX, fascicolo 100, 1906.
(24) STUBENRAUCH. Citato dal MEYNIER, n. 6.
(25) STERNBERG. Nat. Board of Health Bull. I, 1879, p. 219-265.
(26) BEHRING. Deut. Mediz. Wochensch. 1887, n. 20 e 1889 n. 41 e 42.
(27) PODGORNY. *De l'action du jode sur les microrg. path.* Th. de Saint-Pétersbourg, 1897.
(28) KOCH. Mitt. a. d. Kaîs., etc. Bd. 1, 1881.
(29) RIEDEL. Arbeit aus dem K. Gesundheitsamt, 1884, pag. 131-141.
(30) MIQUEL. *Les organismes vivants de l'athmosphère* Th. de Paris, 1880.
(31) CORNIL e CONDRAY. Sem. Méd. 9 V-900.
(32) YERSIN. Annales de l'Inst. Pasteur, 1888, p. II, p 60.
(33) STCHEGOLEFF. Arch. de médec. expérim., 1894, p. VI, p. 817.
(34) PAUL. Congrès de thérapeutique, 1889.
(35) VILLEMIN Th. de Paris, 1888.
(36) FREUNDENREICH. *De l'action antisept. de quelques essences.* Annal. de microg., 1889.
(37) FRESENIUS. *Traité d'analyse chimique.* 1879, p. 406.
(38) HENRIJEAN e CORIN. Arch. de Pharmacodynamie. 1896, p. 359.
(39) ROSITZKY. *Ueber den Jodgehalt* von SCHILLD in Steiermark Centr. f. physiol., 1898, p. 87.

III.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I IN TORINO
Sezione chirurgica diretta dal Sen. Prof. A. CARLE

Sopra un caso di cisti ematica retroperitoneale

per il dott. GIUSEPPE GALLINA, assistente.

Il tessuto cellulare retroperitoneale è costituito da connettivo molto elastico con quantità più o meno grande di grasso e fibre muscolari liscie. Esso è di origine mesoblastica, circonda i grossi vasi addominali e si addentra con essi in tutti i visceri addominali. Il tessuto retroperitoneale non ha intime aderenze col foglietto posteriore del peritoneo parietale, strettamente unito invece colla fascia transversalis (1). Esso è limitato in alto dall'inserzione diaframmatica, in basso dall'ingresso del bacino e lateralmente dal cieco-colon.

Dapprima gli autori consideravano come cisti retroperitoneali tanto quelle che si sviluppano nel tessuto retroperitoneale propriamente detto, quanto quelle sviluppate dagli organi parenchimali situati retroperitonealmente (rene, ghiandole surrenali, pancreas). Ora invece si limita la denominazione di cisti (e rispettivamente di tumori) retroperitoneali, a quelle sviluppate propriamente nel tessuto cellulare retroperitoneale, o dai piccoli organi (linfoghiandole o resti del corpo di Wolff e di Müller, parti aberranti di capsule surrenali, ecc.) clinicamente non individualizzabili, che nel retroperitoneo hanno sede: le altre assumono la denominazione dagli organi parenchimatosi che dànno loro origine e si chiamano oggidì cisti renali, surrenali, pancreatiche, ecc. (2).

Narath (3) nel 1895 fece una prima classificazione delle cisti retroperitoneali classificandole a seconda del loro contenuto in cisti sierose, dermoidi, linfatiche ed ematiche.

Niosi (4) nel 1907 classificandole (e più razionalmente) a seconda della loro origine, le divide in:

1° cisti d'origine embrionale (a rivestimento epiteliale), suddivise in:

a) cisti derivate dal tratto urogenitale (ovaio, parovaio, corpo di Wolff, dotto di Müller);

b) cisti dermoidi;

c) cisti d'origini intestinale;

2° cisti derivate dal sistema linfatico che comprende le:

a) cisti linfatiche propriamente dette (da ectasie di vasi linfatici);

b) cisti chilose;

3° cisti da echinococco;

4° cisti ematiche (ematomi incistati).

Lasciando in disparte le altre cisti retroperitoneali di varia patogenesi, pren-

dendo occasione di un caso operato felicemente dal sen. prof. Carle nel nostro Ospedale, arresto la mia attenzione alle cisti ematiche. Ben pochi casi di queste si trovano nella letteratura.

Schonwerth (5) descrive una grossa cavità situata nello spessore dello psoas, contenente liquido denso, giallo-torbido, che all'esame microscopico presenta ammassi di cellule grasse e tavole di colestearina: essa erasi originata in seguito ad un trauma.

Mery (6) descrive pure un ematoma dell'ipocondrio destro da causa traumatica.

Petit et Pophillat (7) pubblicano un tumore cistico della grossezza di un pugno situato dietro il cieco, circondato da aderenze, senza accennarne il punto di origine. La parete di esso è formata da connettivo, e contiene sangue e fibrina.

Wright e Buy (8) descrivono un ematoma causato da un'ulcera duodenale che aveva procurato aderenze nel tessuto retroperitoneale e dato luogo alla cisti.

Nel caso di Descazal e Milliut (9) l'ematoma era dato da un'ulcerazione dell'appendice cecale.

Altri casi di cisti ematiche retroperitoneali non mi venne dato di trovare nella letteratura, a meno che non voglia classificare tra queste anche il caso di Lockwood (10) in cui è descritta una cisti mobile situata nel retroperitoneo, limitata all'esterno dal colon discendente, all'indentro dal digiuno, in alto dal colon trasverso, a parete spessa, formata da tessuto connettivo vascolarizzato. Essa è situata nel tessuto retroperitoneale, mobile, senza alcuna relazione col rene, col pancreas, o col tenue, ed è ripiena di coaguli sanguigni.

Lockwood però conclude opinando che essa sia partita da resti del corpo Wolff.

Anamnesi. — E... G..., di anni 37; entra in ospedale il 5 febbraio 1908. Nulla nel gentilizio. Mestruata a 14 anni, le mestruazioni furono sempre regolari.

L'ammalata sino ad otto anni fa non ebbe disturbi di sorta: a quell'epoca ebbe un parto laborioso, tanto che rese necessario l'intervento dell'ostetrico; era primipara.

Dopo il parto due distinti ginecologhi che la esaminarono, riscontrarono una tumefazione nel quadrante inferiore sinistro dell'addome, ed ambedue giudicarono trattarsi di rene mobile.

Per un periodo di sette anni l'ammalata non accusò gravi disturbi; di tanto in tanto aveva delle leggere lipotimie di breve durata: quando faceva delle lunghe camminate, talvolta ad un tratto era assalita da un dolore acuto e fisso al basso ventre; si arrestava per qualche minuto e poi poteva riprendere il suo cammino (tanto in pianura che in montagna) senza altri disturbi.

Circa un anno fa, appunto durante una passeggiata, fu assalita dallo stesso dolore, ma più vivo e di più lunga durata del solito (circa mezzora) poi tutto ritornò allo stato normale sino a circa un mese fa. In detta epoca la assalì di nuovo detto dolore acuto e fisso all'addome, accompagnato questa volta da annebbiamento della vista e da un senso di deliquio.

Detto dolore era dall'ammalata paragonato ad un corpo interno all'addome che si staccasse e le desse un rimbalzo al cuore. D'allora in poi ad intervalli irregolari, ma abbastanza frequenti, si ripeterono questi svenimenti leggeri ed oscuramenti della vista; il medico chiamato, mentre non riscontrò nulla d'anormale in ogni organo (cuore, polmoni, reni, tubo gastro-enterico), notò alla palpazione dell'addome una tumefazione localizzata al quadrante inferiore ed al fianco sinistro, grossa come una testa di feto a termine, liscia, regolare, molle, quasi fluttuante, mobile.

Ne fece cenno all'ammalata la quale disse di non dover far caso ad essa perchè (come sopra abbiamo accennato) era stata già riscontrata dai ginecologhi otto anni prima, ma non era mai cresciuta, e non le aveva mai recato alcun disturbo, disse anche che detta tumefazione preesisteva alla gravidanza, ma non seppe precisarne l'epoca, appunto perchè di essa si era casualmente accorta senza che nè prima, nè ora, mai le arrecasse noia alcuna. Il marito però fece osservare come egli avesse notato un graduale accrescimento della tumefazione.

Il medico completò il suo esame e non riscontrando nulla anche agli organi genitali, attribuì i disturbi dell'ammalata come tutti dipendenti da detta tumefazione, ed a stento potè indurla ad accettare un consulto del prof. Carle che inviò l'ammalata all'Ospedale.

Stato presente. — Donna dell'età di 37 anni, di costituzione scheletrica e muscolare regolare, pannicolo adiposo discretamente sviluppato.

Nulla d'anormale al cuore ed ai polmoni; l'addome è alquanto voluminoso con una sporgenza accentuata nei due terzi inferiori di sinistra.

Alla palpazione si riscontra in detta località una tumefazione grossa come una testa di feto a termine, rotondeggiante, a superfice liscia regolare, di consistenza elastica fluttuante, leggermente mobile tanto in direzione orizzontale quanto in senso verticale.

Alla percussione si rileva che detta tumefazione è situata posteriormente agli intestini che dànno suono timpanico al disopra di essa.

Il resto dell'addome è normale.

All'esplorazione vaginale combinata si riscontrano normali gli organi genitali interni, e si constata che la tumefazione è assolutamente indipendente da essi.

L'esame dell'urina dà:
Quantità 1200 cmc.;
Densità 1014 cmc.;
Reazione acida, urea 15%;
Non traccia d'albumina, nè di zucchero.

Nulla d'anormale nel sedimento.

Le funzioni del tubo gastroenterico sono pure normali.

Si fa diagnosi di tumore cistico retroperitoneale senza precisarne l'origine, e si propone l'intervento operativo che viene accettato.

Operazione. — 7 febbraio 1908. — Opera il prof. Carle. Messa l'A. in decubito laterale destro, si fa un'incisione, che partendo dal margine esterno del muscolo retto anteriore dell'addome, segue parallelamente l'arcata crurale ad un dito trasverso al disopra di essa; passa a due dita trasverse al disopra della spina iliaca anteriore-superiore e si porta in alto fino alla 12ª costa.

Incisa la cute, il cellulare sottocutaneo ed il piano muscolo-aponeurotico della regione, si arriva sulla tumefazione.

Essa è cistica, nettamente fluttuante, a superficie liscia regolare, che si estende in basso fino all'entrata del piccolo bacino, in alto fin quasi sotto l'ultima costa, posteriormente poggia sull'aponeurosi che ricopre la massa sacro-lombare ed all'indentro è ricoperta dal foglietto posteriore del peritoneo parietale, che è da essa spinto verso l'alto e verso la linea mediana.

Colle mani si scolla il peritoneo, che ha lasse aderenze col tumore: in questa manovra di enucleazione si nota che l'uretere è situato all'interno della cisti, che aumentando di volume lo ha man mano spostato verso l'alto e verso l'interno unitamente al peritoneo.

La cisti non ha alcuna unione cogli organi genitali interni (da cui è divisa dal peritoneo), nè col rene, nè colla milza, nè col pancreas, che sono soltanto alquanto spostati dal volume di essa.

Ormai la cisti è enucleata tanto posteriormente, quanto nella sua parte superiore esterna, manovra che riesce abbastanza facile; più difficile riesce invece l'enucleazione della parte interna ed inferiore dove essa ha più solide aderenze e pare si spinga fino contro i grossi vasi della regione.

Per facilitare questa manovra si incide la cisti, dando esito a grande quantità di liquido siero-sanguinolento.

In tal modo l'operazione procede più spedita, sempre però laboriosa; l'operatore sente pulsare sotto le dita l'arteria iliaca primitiva, situata all'indietro ed all'interno della cisti.

Con delicate manovre di scollamento la cisti è finalmente liberata nella sua totalità, e non rimane attaccata che per un peduncolo di pochi centimetri quadrati di larghezza proprio in vicinanza della parete antero-esterna dell'iliaca primitiva.

Detto peduncolo viene allacciato con catgut e resecato.

La breccia viene suturata in quasi tutta la sua totalità, lasciando soltanto un drenaggio di garza iodoformica, che dal punto d'impianto della cisti fuoriesce dall'estremo superiore della breccia.

Il decorso postoperatorio fu ottimo; al quinto giorno lo zaffo è rimosso completamente, e la ferita si chiude rapidamente, tanto che il 29 febbraio 1908, cioè 29 giorni dopo l'intervento, l'ammalata esce dall'ospedale guarita.

Avendo rivista ultimamente l'ammalata essa dice che dalla sua uscita dall'ospedaleha sempre goduto e gode tuttora perfetta salute.

* * *

La cisti estratta conteneva circa 1500 cmc. di liquido siero-sanguinolento, di reazione alcalina, di densità 1035 con notevole quantità d'albumina.

All'esame microscopico a fresco si notano numerosissimi globuli rossi, in parte d'aspetto normale, che non si allungano però in colonnette come nel sangue fresco.

Il protoplasma di certuni pare rigonfio, a contorno cellulare netto; in altri si nota una visibile alterazione del contorno che è foggiato a dentellature, stellato, a contenuto cromatico non uniformemente distribuito.

Rari leucociti.

Si notano di più delle formazioni cristalline di due generi: le une sono lamelle di spessore minimo, a contorni netti, angolari, di sistema romboidale largo, (cristalli di colesterina): altri rifrangenti alla luce più spessi.

La parete della cisti è liscia, regolare, di pochi mm. di spessore per quasi tutta la sua estensione; alquanto più spessa in corrispondenza del peduncolo di impianto. Se ne fissano varî pezzi tanto del peduncolo che di altri punti in Zenker, Müller ed in Formol-Müller.

Esame microscopico.

All'esame microscopico dei pezzi fissati si osserva che la parete della cisti in quasi tutta la sua estensione ha lo spessore di 4-5 mm., ed è formata di tessuto connettivo fibroso.

Avvicinandosi al punto d'impianto e che noi chiameremo anche punto di origine, essa si ispessisce fino a raggiungere un diametro di 4-5 cm.

La parte esterna è formata di tessuto connettivo fibroso, che verso l'interno diventa ricca di vasi, ed assume quasi un aspetto angiomatoso.

Proprio in corrispondenza del punto d'impianto l'aspetto angiomatoso è ancora più evidente, vi si notano numerosissimi capillari divisi tra loro da tessuto connettivo più o meno ricco di cellule; sono ripieni di globuli rossi e rivestiti da endotelio.

Il loro lume è vario: alcuni sono piccolissimi, specie verso la periferia: verso la superficie interna invece il loro lume si fa sempre più largo, in modo da assumere talora l'aspetto di vere lacune sanguigne; più centralmente ancora si notano diffuse emorragie nel connettivo circostante.

Dette emorragie sono certamente dovute a dilatazione, a sfiancamento seguìto dalla rottura delle pareti delle lacune sanguigne, poichè si osserva come detti stravasi si continuano quasi sempre con uno spazio a pareti che vanno assottigliandosi ed in cui si nota ancora qualche elemento endoteliale.

Dall'insieme dell'esame adunque ritengo che la cisti ematica da me descritta sia partita da un angioma situato nel tessuto retroperitoneale in vicinanza della arteria iliaca primitiva in prossimità del suo punto di biforcazione.

In seguito a forte distensione dei capillari neoformati ed a sfiancamento delle loro pareti si ebbero ripetute emorragie (dapprima leggere e passate inavvertite all'ammalata, più abbondanti in seguito, provocanti quel senso di lacerazione interna, quel dolore intenso cui ho accennato nell'anamnesi) che diedero origine alla cisti.

***

Mi è caro di porgere qui al mio illustre maestro sen. prof. A. Carle sentiti ringraziamenti per avermi concesso di pubblicare questo caso interessante da lui brillantemente e felicemente operato.

Torino, dicembre 1908.

LETTERATURA.

1. William Anderson. *The Surgery of the subperitoneal Tissue.* Lancet, 15 August 1896.
2. G. L. Sacconaghi. *Indirizzo alla diagnosi dei tumori addominali, ecc.* Pavia, Successore Marelli, 1908.
3. Narath. *Ueber retroperitoneale Lymphcysten.* Archiv für Klin. Chirurgie. Bd. L, 1894.
4. Niosi. *Sopra una voluminosa cisti retroperitoneale sviluppatasi in una ghiandola surrenale (accessoria?) ecc.* Clinica Moderna. N. 20-24, 1907.
5. Schouwerth. *Ueber einen selten Fall von retroperit. Cyste.* Münch. Mediz. Woch., 1895. N. 2.
6. Mery. *Kyste sanguin de l' hypocondre droit, consecutif à un traumatisme.* Progrès Médical, 1885.
7. Petit et Pophillat. *Kiste retropéritoneal.* Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1898.
8. Wright and Buy. *A case of retroperitoneal cyste and a case of hydronephrosis.* Lancet, 22 luglio 1899.
9. Descazal et Milhiet. *Tumeur liquide retropéritoneal.* Bulletin de la Soc. Anat. de Paris. 1898.
10. Lockwood. *The diagnosis of retropéritoneal sarcoma with cases.* Lancet, 1895.

IV.

Ulteriori ricerche sull'anastomosi del condotto deferente

per il dott. UGO DALL'ACQUA

libero docente di medicina operatoria, chirurgo dell'ospedale di Cittadella.

È noto come per riunire i monconi di sezione risultanti da ferite del condotto deferente siano stati escogitati numerosi processi: semplice affrontamento delle superfici di taglio con allacciatura laterale delle tonache (Spinedi (1), Parlavecchio (2), Montegnacco) (3), introduzione nel lume come sostegno di un pezzo di crine ed allacciatura della tunica connettivale (Poggi) (4), immissione a sostegno d'un filo di catgut (Poggi (4), Durante (5), Ingianni ed Arpini) (6), sostegno con osso decalcificato o sostegno rimovibile con filo d'argento (Ingianni ed Arpini) (6), anastomosi termino-laterale (Van Hoock) (7), anastomosi latero-laterale (D'Urso e Trocello (8). Questi singoli processi hanno dato risultati molto discordi, sopratutto poi a seconda dei varî esperimentatori; così ad esempio Ingianni ed Arpini non ottennero il ripristinarsi della canalizzazione con nessuno dei molteplici mezzi d'anastomosi da essi ripetutamente provato.

Un fatto certamente notevole fu posto in evidenza tre anni or sono da Schifone (9), la possibilità cioè di una guarigione spontanea: reciso il deferente in 8

---

(1) Cfr. R. ALESSANDRI. *Le lesioni dei singoli elementi del cordone spermatico e loro conseguenza sulla glandola genitale*. Il Policlinico, Sez. Chir., n. 9, 1895.

(2) PARLAVECCHIO. *Sutura del vaso deferente nell'uomo con esito in guarigione*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1895, n. 105.

(3) A. MONTEGNACCO. *Quattrocento ernie inguinali curate col metodo operativo del Bassini*. Comunicazione all'Associazione medica lombarda, 15 novembre 1894, caso numero 245-246.

(4) A. POGGI. *La guarigione immediata delle ferite trasversali del dotto deferente senza chiusura del canale*. Rivista clinica, dicembre 1886.

(5) F. DURANTE. *Trattato di patologia e terapia chirurgica*. Vol. III, p. 1000, Roma, 1895.

(6) INGIANNI ed ARPINI. *Esito della sutura del dotto deferente*. Il Policlinico, Sez. Chir., n. 2, 1898.

(7) VAN HOOCK. Medical News, 1894.

(8) D'URSO e TROCELLO. *Ricerche sperimentali sulla anastomosi latero-laterale del dotto deferente*. Il Policlinico, Sez. Chir., n. 12, 1900.

(9) O. SCHIFONE. *Contributo allo studio del processo di guarigione delle ferite trasversali complete del dotto deferente senza sutura del canale*. Il Policlinico, Sez. Chirurgica, vol. XII-C., 1905

cani dopo averlo isolato dall'arteria satellite, tra uno e due mesi al di là dell'atto operativo riscontrò che tre volte i monconi si erano riuniti in modo da ristabilire perfettamente la continuità del lume, che nelle altre cinque volte invece essi giacevano allontanati e chiusi. Il valore di una tale osservazione sarebbe stato tanto maggiore in quantocchè il processo d'anastomosi proposto per ultimo (anastomosi latero-laterale secondo D'Urso e Trocello) offriva probabilità di successo non molto superiori, cioè di 4 su 8, pur ricorrendo ad una tecnica lunga e di non facile applicazione.

Il quesito della riunione tra i monconi di sezione non è privo di una certa importanza anche pratica, oltre che nei rari casi di ferite della regione inguinale interessanti il dotto o di tumori del funicolo, la sutura può essere richiesta per ferite prodotte dallo stesso chirurgo. giacchè non è da escludersi come ad un operatore ancora esordiente possa avvenire, specie nell'isolare un sacco erniario molto aderente, di ledere questo vaso escretore. In un lavoro pubblicato nel 1907 (2) resi noti gli esiti di numerose esperienze da me intraprese su questo soggetto. Allora avevo in parte ripetuto tutti i metodi già prima proposti, in parte ne avevo provato qualche altro diverso ed avevo anche preso in esame sotto quali condizioni fosse effettuabile la guarigione spontanea rilevata da Schifone. Inoltre in questo genere di esperienze avevo voluto comprendere un tentativo non prima fatto dagli altri ricercatori, vedere cioè se, dopo sezionato trasversalmente il dotto, allacciando in massa con sottile catgut i due monconi prima disposti parallelamente l'uno all'altro per breve tratto, si potesse ottenere una nuova canalizzazione.

Gli interventi eseguiti su cani e conigli arrivarono a 60, brevemente ne riassumo i risultati:

A) Sezione del dotto senza alcuna riunione tra i monconi, esperienze 12:
Sezione completa del dotto esperienze 8, canalizzazione 4;
Sezione per due terzi della circonferenza esperienze 4, canalizzazione 3;

B) Sutura laterale tra le pareti dei monconi, nessun sostegno, esperienze 4, canalizzazione 0;

C) Sutura laterale tra le pareti e sostegno non rimovibile di crine, esperienze 6, canalizzazione 1;

D) Sutura laterale tra le pareti e sostegno rimovibile con filo d'argento, esperienze 4, pervietà 1;

E) Sutura laterale tra le pareti e sostegno rimovibile con seta, esperienze 6, pervietà 2;

F) Sutura laterale tra le pareti e sostegno non rimovibile con catgut, esperienze 6, pervietà 4;

(1) U. DALL'ACQUA. *Ricerche sperimentali sulla sutura del condotto deferente*. La Riforma medica, n. 20, 1907.

G) Anastomosi latero-laterale secondo D'Urso e Trocello, esperienze 8, pervietà 0;

H) Anastomosi termino-laterale secondo Van Hoock, esperienze 2, pervietà 0;

I) Anastomosi diretta termino-terminale con divisione in due lembi della estremità di ogni moncone, esperienze 8, pervietà 1;

L) Allacciatura in massa dei due monconi, esperienze 4, pervietà 2.

Concludevo che la mia prova di controllo all'esperienza di Schifone circa alla guarigione spontanea delle ferite trasversali del dotto era riuscita positiva ma in proporzioni diverse, cioè di 1 su 8 invece che di 3 su 8, che ad ogni modo questa guarigione era avvenuta solo risparmiando dalla recisione i vasi satelliti i quali oltre che alla funzione nutritiva servono a tener avvicinate le due porzioni del deferente. Riguardo alla riunione tra i monconi tutti i metodi esperimentati avevano dato qualche risultato positivo ad eccezione però della semplice sutura laterale, dell'anastomosi termino-laterale e dell'anastomosi latero-laterale. Con nessuno l'esito era sortito costantemente favorevole, tuttavia impiegando catgut di n. 00 come sostegno definitivo ed insieme collocando due punti di sutura tra le tuniche connettivali dei due monconi la pervietà si era effettuata nella proporzione di 4 su 6. Questo è il metodo di riunione che fra tutti merita la preferenza. I risultati migliori da me ottenuti in confronto di altri che precedentemente avevano adottato del pari a sostegno il catgut sta in ciò che io aveva fatto uso del n. 00, cioè di un materiale facilmente riassorbibile, mentre gli altri avevano impiegato catgut di n. 2 o 3.

In un lavoro sulla chirurgia del testicolo comparso successivamente al mio Martini (1) dà conto di esperienze già condotte a termine nel 1904 e nel 1905. Ha fatto alcune prove di anastomosi termino-terminale tra i monconi del dotto tentando senza successo la riunione diretta mediante sutura laterale delle pareti e così pure per mezzo di un sostegno non rimovibile di magnesio; la prova gli riuscì invece felicemente nella proporzione di 2 su 7 collocando a sostegno tra i monconi un pezzo di filo d'argento. Secondo l'A. perchè sia possibile un esito buono bisogna togliere il filo in decima giornata. Questi risultati relativamente al filo d'argento si accordano coi miei avendo io ottenuto pervietà 1 volta su 4 (io aveva ritirato il filo d'argento dopo 10 giorni). Martini non esperimentò il sostegno con filo di catgut, pertanto le sue conclusioni non contraddicono quelle delle mie precedenti ricerche per le quali rimane stabilito che in caso di ferita eventuale del dotto il metodo migliore, che è poi assai pratico perchè non esige alcuno speciale strumentario ed è di rapida esecuzione, consiste nel collocare come sostegno entro al lume dei monconi un breve filo di catgut di n. 00 e praticare

(1) E. Martini. *Experimenteller Beitrag zum Studium der Chirurgie des Hodens.* Zeitschrift für Urologie, Bd. II, 1908.

poi una doppia allacciatura tra le tuniche connettivali dei singoli monconi. Nel ricordato mio lavoro io aveva anche voluto vedere, come ho sopra riferito, se fosse possibile una canalizzazione fra i monconi allacciati in massa dopo essere stati disposti parallelamente l'uno all'altro per circa un centimetro. Su quattro esperienze si era ottenuta canalizzazione del dotto due volte, inoltre nei due casi nei quali la pervietà non era stata conseguita, esaminando al microscopio in serie complete il tessuto di cicatrice interposto tra i monconi aveva trovato che in un caso l'estremità di un moncone mandava un sottile prolungamento tubiforme entro al tessuto cicatriziale, prolungamento che poteva forse indicare un tentativo di canalizzazione. Un tentativo di canalizzazione, per quanto in foggia diversa, aveva riscontrato nei suoi esperimenti anche Marassini (1): provocando la occlusione lenta del deferente aveva notato che dal capo centrale erano germogliati uno o più cordoni epiteliali dei quali alcuni dal punto di origine si erano canalizzati per un certo tratto in seguito a disgregazione degli elementi centrali, e seguendo un cammino parallelo a quello del vecchio canale s'erano diretti verso al capo periferico.

Poichè in queste mie esperienze gli animali erano stati uccisi al più dopo cinque mesi dall'intervento mi sorse il desiderio di vedere se attendendo un periodo di tempo maggiore fosse possibile ottenere risultati migliori. Pertanto esperimentai su altri cinque conigli: a sinistra allacciavo costantemente con sottile filo di seta, a destra di catgut, in alcuni sezionavo col dotto anche i vasi satelliti, in altri soltanto il dotto. Per determinare poi la eventuale pervietà tra i monconi feci uso come nelle precedenti esperienze di un'iniezione di mercurio.

Esperienza I. — Coniglio del peso di kg. 2.200. Operato il 17 maggio 1907; recisione trasversale del dotto e dei vasi satelliti. Dopo due mesi l'animale muore per coccidiosi. A destra i monconi di sezione sono allontanati per circa 3 cm. l'uno dall'altro, il moncone testicolare reca i resti del laccio di catgut.

A sinistra il vaso deferente, ridotto di lunghezza, si presenta del tutto continuo ed ovunque uguale di calibro, non è affatto manifesta alcuna traccia delle manualità operatorie praticate su esso. Nulla resta delle brevi estremità dei monconi che al momento dell'atto operativo erano state escluse mediante allacciatura dalla continuità del dotto, probabilmente o sono cadute per strozzamento determinato dal laccio oppure hanno subìto una lenta mortificazione dei propri elementi.

Esperienza II. — Coniglio del peso di kg. 2.200. Operato il 17 maggio 1907. Tecnica come nel caso precedente. Ucciso l'animale il 20 giugno 1908.

A sinistra il dotto ha preso per lungo tratto tenace aderenza col peritoneo parietale. Isolo accuratamente il vaso e riscontro che i due monconi terminano in mezzo ad un tessuto di cicatrice compatto, distanti l'uno dall'altro circa 2 cm. Il laccio di seta circonda ancora il moncone prostatico. Evidentemente da questo lato non si è effettuata canalizzazione.

---

(1) A. Marassini. *Contributo allo studio delle alterazioni del testicolo consecutive alle lesioni del cordone spermatico e in modo speciale del dotto deferente.* Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, n. 111, 1901.

A destra i monconi giaciono l'uno accanto all'altro nella stessa guisa come furono collocati durante l'atto operativo ma aderiscono alla vescica, il laccio di catgut è stato riassorbito, le estremità libere dei monconi si perdono in mezzo ad un ammasso di tessuto cicatriziale. Non esiste affatto pervietà del dotto nel tratto anastomizzato.

ESPERIENZA III. — Coniglio del peso di kg. 2.450. Operato il 17 maggio 1907. Sezione del dotto, non dei vasi satelliti. Sacrifico l'animale il 20 giugno 1908. Il reperto è press'a poco uguale nei due lati, non si è effettuata alcuna canalizzazione. Non si scorgono più i lacci, i monconi, resisi aderenti ai visceri addominali, sono discosti l'uno dall'altro per un paio di cm., tuttavia i loro estremi sono fra loro riuniti, a sinistra per mezzo di un unico cordoncino fibroso, a destra di tre cordoncini i quali si ramificano poi lateralmente nel tessuto infiammatorio circostante. L'esame istologico di questi tratti fibrosi dimostra che sono formati esclusivamente da connettivo, vi mancano del tutto elementi epiteliali.

ESPERIENZA IV. — Coniglio del peso di kg. 2.300. Operato il 18 maggio 1907; sezione del condotto non dei vasi differenziali. Uccido l'animale il 20 luglio 1908.

A sinistra i due monconi sono allontanati l'uno dall'altro per circa 2 cm. ed aderenti al peritoneo parietale. Il moncone prostatico termina a fondo cieco, dall'estremità chiusa parte un cordoncino rettilineo che si perde nel tessuto cicatriziale limitrofo. Questo cordoncino all'esame microscopico risulta costituito da solo tessuto connettivo. Il moncone testicolare è ancora circondato dal laccio di seta oltre al quale si trovano due piccole cisti che evidentemente rappresentano i resti delle estremità dei monconi.

A destra non sussiste alcuna traccia dell'intervento sul dotto il quale decorre rettilineo ed uniforme di calibro, solo è evidente la sua brevità. Neanche in vicinanza di esso si scorgono resti del laccio di catgut nè delle estremità dei monconi. Pervietà completa del dotto.

ESPERIENZA V. — Coniglio del peso di kg. 2.700. Operato il 18 maggio 1907; sezione del dotto, non dei vasi deferenziali. Autopsia 20 luglio 1908.

A sinistra sussistono press'a poco le condizioni stabilite all'atto operativo, i due monconi giaciono l'uno presso all'altro stretti dal laccio di seta che rimane ancora integro e perfettamente a posto, le due estremità libere sono trasformate in due piccole cisti. Non si è formata alcuna canalizzazione.

A destra i monconi sono un poco allontanati l'uno dall'altro e riuniti da un cordoncino fibroso. Anche da questo lato evidentemente manca ogni pervietà tra i monconi.

Nei due casi nei quali era presumibile che l'osservazione microscopica potesse fornire qualche dato relativamente al modo con cui la nuova canalizzazione si compie ho fatto serie complete del tessuto di cicatrice che congiungeva i monconi; questi nel primo caso (dotto destro dell'esperienza II), stavano l'uno accanto all'altro riuniti da un ammasso di tessuto in mezzo al quale si perdevano le loro estremità lasciate libere all'atto operativo, il filo di catgut era stato riassorbito, nel secondo (dotto sinistro dell'esperienza V), i monconi si mantenevano aderenti l'uno all'altro, persisteva il laccio di seta, le estremità libere erano diventate cistiche. Nel tessuto di cicatrice del primo non vidi alcun tubo epiteliale, non così succedeva nel secondo: quivi da uno dei monconi si partiva un prolungamento tubulare, rivestito da un unico strato di epitelio cilindrico, il quale si approssimava all'altro moncone. Questo tubo epiteliale decorreva uniforme, senza che

in esso si riscontrassero le pliche così evidenti nel dotto normale. Oltre allo strato epiteliale si notava una sottile tonaca connettiva che si fondeva col giovane tessuto della cicatrice. Mancava affatto ogni accenno a fibrocellule muscolari. Un tale reperto è press'a poco uguale a quello riscontrato nelle mie precedenti ricerche, anche allora avvertii che la presenza in mezzo alla cicatrice di un prolungamento tubiforme di uno dei monconi poteva forse indicare un tentativo di canalizzazione.

Le cisti che qualche volta si osservano come trasformazione delle estremità lasciate libere dei monconi offrono un carattere interessante nella loro muccosa. Questa nella porzione di parete prossima all'allacciatura presenta pliche rivestite da epitelio normale, cioè cilindrico, man mano ci si allontana coll'osservazione per andare verso al polo opposto della cisti scompaiono le pliche e l'epitelio si trasforma prima in cubico poi addirittura e per largo tratto in pavimentoso. La parete della cisti è costituita ovunque da tessuto muscolare liscio il quale però verso al polo opposto all'allacciatura forma uno strato assai meno spesso che nelle comuni sezioni di dotto. Il contenuto delle cisti è rappresentato da liquido chiaro-citrino contenente pochi globuli bianchi e assai scarse cellule dell'epitelio di rivestimento.

Tenuto calcolo oltre che di queste 10 prove di riunione tra i monconi mediante allacciatura in massa anche delle altre 4 già comunicate nel mio precedente lavoro risulta che su 14 esperienze si ebbe esito positivo 4 sole volte, 10 volte esito negativo; tra queste ultime poi 6 volte non soltanto mancò la pervietà tra i monconi bensì anche la continuità, pur essendo avvenuta la guarigione per prima intenzione, 4 volte invece i monconi rimasero in continuità l'uno coll'altro senza però che vi fosse pervietà.

Tanto nei riguardi della continuità quanto della canalizzazione il risultato fu indipendente dalla qualità del materiale da sutura impiegato (seta o catgut), come pure dall'interessare oppur no coll'incisione i vasi deferenziali.

Allorchè si ristabiliscono la continuità e la pervietà tra i monconi può avvenire che lungo il dotto permangano i resti delle estremità libere di questi oppure che manchino del tutto, anzi che sia anche scomparsa ogni traccia del laccio impiegato; in tali casi il deferente decorre rettilineo ed ovunque uguale di calibro e non è più possibile, talora dopo due soli mesi dell'operazione, determinare la sede ove fu reciso ed allacciato.

Quando si stabilisce la continuità ma non la pervietà le estremità libere dei monconi possono rimanere in sito, aperte, oppure fondersi col tessuto circostante di cicatrice, ovvero trasformarsi anche in cisti della grandezza di un grano di sesamo (il fatto si verificò due volte).

Se talora, allontanatisi alquanto i monconi l'uno dall'altro, un fascio fibroso rettilineo ne riuniva le estremità, questo fascio non mostrò mai alcun accenno a canalizzazione epiteliale nel suo interno. Invece su 4 casi nei quali, pur non es-

sendosi ripristinata la pervietà, i monconi restavano contigui l'uno all'altro, fatti preparati in serie del tessuto di cicatrice, si trovò due volte (in uno a distanza di cinque mesi, nell'altro di un anno dall'operazione) la presenza di un tubo epiteliale in continuazione con uno dei monconi. Questo tubo oltre a rappresentare un tentativo di canalizzazione anche dopo un tempo abbastanza lungo dall'intervento, spiega il meccanismo con cui si ripristina la pervietà tra i monconi, la quale cioè avviene per mezzo di proliferazione epiteliale attraverso alla cicatrice allo stesso modo di quanto succede ad esempio dopo l'allacciatura della tuba uterina o dell'uretere.

Sebbene per mezzo dell'allacciatura in massa delle estremità dei monconi la canalizzazione sia stata talora ottenuta, pure, anche ricercata dopo un anno dallo intervento, si presentò in un numero assai scarso di volte (4 su 14); pertanto si deve concludere che in ogni caso di ferita completa trasversale del deferente per ottenere una probabile guarigione bisogna ricorrere al processo d'anastomosi diretta che ha fatto migliore prova, cioè alla sutura tra le tuniche connettive dei monconi dopo aver posto nell'interno, come sostegno non rimovibile, un filo di catgut molto sottile.

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, resp.

(44)

1

2

3

Istituto Micrografico Italiano Firenze

Anno XVI Roma, luglio 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 7)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Contributo clinico alla chirurgia del pancreas. Sul rapporto tra la pancreatite e la litiasi biliare

per il dott. LORENZO CAPPELLI,
Chirurgo Primario, Ospedale Nefetti, in S. SOFIA.

La chirurgia del pancreas è attualmente in pieno periodo d'evoluzione, meno che in Italia, dove, come fece rilevare il prof. Muscatello nell'ultimo Congresso della Società italiana di chirurgia, poco o nulla si è fatto.

In questi ultimi tempi, le conoscenze sulla struttura e le funzioni di questo viscere, al pari della sua patologia, si sono grandemente allargate e arricchite di nuove conquiste scientifiche.

Tuttavia le difficoltà diagnostiche permangono, essendo ancora la sintomatologia complessa, d'interpretazione difficile, e dovendo la diagnosi di pancreatite poggiare, in maggior parte, su sintomi funzionali (rilevabili principalmente coll'esame delle feci e delle orine); su varii metodi di prova, per saggiare l'insufficienza pancreatica, ben poco dimostrativi; e dovendo fare assegnamento su dati, d'ordine fisico o anatomico, rilevabili coll'esame obbiettivo, i quali forniranno risultati incerti o molto variabili.

Parimenti una via di indirizzo curativo delle affezioni pancreatiche non è stata ancora tracciata con sicurezza; e noi vediamo, dai varii casi riferiti

nella letteratura, che la diagnosi o non fu formulata prima dell'intervento o fu talvolta difficile durante lo stesso atto operativo o stabilita alla necroscopia. Quasi per naturale conseguenza, la tecnica operativa è mal disciplinata, non obbedisce a concetti ben precisati ed è spesso discordante presso i varii chirurghi che troppo frequentemente sono costretti ad accingersi all'operazione per la ricerca di una lesione, di cui ignorano o malamente intuiscono la sede e la natura.

In ogni modo, il trattamento chirurgico delle pancreatiti acute (prescindendo dalla diagnosi) è guidato da regole generali di chirurgia e procede più speditamente; mentre la cura chirurgica delle pancreatiti croniche, sorta da pochi anni, è governata da leggi speciali, che poggiano sulla etiologia e sullo stato anatomo-patologico dell'affezione e, in massima parte, consiste in un trattamento sintomatico o palliativo, che acquista valore di vera efficacia curativa.

Consultando trattati e varie pubblicazioni sull'argomento della chirurgia del pancreas, si vede ripetuta l'osservazione che l'organo ha attirato l'attenzione dei clinici meno degli altri visceri dell'addome.

La sua sede profonda, malamente accessibile all'esame diretto, le sue funzioni fisiologiche complesse, la sintomatologia delle sue affezioni, difficilmente differenziabile da quella di altri organi, ecc., sono tutte condizioni poco favorevoli a stabilire la diagnosi e la cura.

Chi ha assistito, una volta sola, allo svolgersi dei fenomeni di una pancreatite acuta (diagnosticata all'autopsia) ha provato tutte le difficoltà di formulare una diagnosi probabile.

Dolori atroci alla regione ombellicale, all'epigastrio, agli ipocondrii, con irradiazioni al dorso; vomito alimentare, ventre assolutamente chiuso, urinazione scarsa, forte ambascia, estremo abbattimento, tendenza alla sincope; meteorismo generalizzato con estrema difesa addominale; *facies* peritonitica, con occhi incavati, secchezza delle labbra e della lingua; respirazione frequente e superficiale, polso debole e frequente ecc., rappresentano un quadro morboso, che fa passare davanti alla mente il sospetto di un'occlusione intestinale acuta o di una peritonite acuta (per rottura di un qualche focolaio settico o di un qualche viscere, come stomaco, intestino, cistifellea) o d'un'appendicite o d'un avvelenamento, ecc.

Leggendo le storie cliniche dei varii casi pubblicati, si riscontra che la forma acuta della pancreatite può svolgersi con sintomi prodromici o manifestarsi all'improvviso con un quadro di fatti generali che si sovrappongono ai fenomeni locali, mascherandone la loro fisionomia clinica.

Quando la malattia si manifesta improvvisamente, non si hanno precedenti disturbi da parte dello stomaco, dell'intestino o delle vie biliari o infezioni generali dell'organismo pregresse o in corso. Sono colpiti di preferenza

uomini robusti di media età e sorpresi, in piena salute generale, da dolori violentissimi all'epigastrio e da grave collasso, susseguito da esito mortale, spesso in poche ore. Tali casi, con decorso così rapidamente letale, appartengono generalmente alle forme di pancreatite emorragica, accompagnata in generale da *steatonecrosi* o *citosteatonecrosi* come vuole il Dieulafoy. (La steatonecrosi può essere associata anche alle altre forme di pancreatite acuta e cronica; ma specialmente si riscontra nelle forme acute e iperacute; e va considerata, non come entità morbosa, ma come complicazione).

In generale, si può ritenere che le pancreatiti acute, in ordine di gravità (relativa alla virulenza dell'agente patogeno, alle condizioni di resistenza della glandola e alla resistenza organica generale dell'infermo) si possono distinguere in *emorragiche*, *gangrenose* e *suppurative*.

Tale distinzione, molto scolastica, subisce nei complessi fenomeni biologici, variazioni per forme di passaggio, per sovrapposizione e susseguirsi di una forma in un altra; per modo che, date le connessioni che le pancreatiti possono avere reciprocamente, la loro individualizzazione nosografica sembra un po' artificiale. Una stessa causa, per es., un'infezione colibacillare, secondo la sua virulenza, può determinare o una pancreatite emorragica o suppurativa o una sclerosi; per cui non sarebbe possibile una suddivisione anatomica dell'affezione, stando alla causa di produzione, per quanto vari autori sostengano che alcuni microorganismi (specialmente gli anaerobi) inducono rapidamente lesioni necrotiche del pancreas, mentre altri determinano forme suppurative.

Nel periodo iperacuto dell'affezione, la diagnosi, sempre scabrosa e incerta, urta contro tutte le difficoltà di una fenomenologia incostante e proteiforme; tanto più quando debba essere formulata di fronte ai caratteri differenziali di altre affezioni, a sindrome peritonitica. Fintanto che il processo infiammatorio pancreatico non sarà entrato in una fase più avanzata d'evoluzione, in cui i sintomi generali e sopratutto locali presentino un valore più dimostrativo, gli errori diagnostici sono assolutamente inevitabili.

Nelle forme emorragiche acute specialmente, la rapidità del processo, che induce, in generale, esito letale prima che la malattia sia passata attraverso ai suoi stadii d'evoluzione, crea difficoltà diagnostiche insormontabili; e, dalle statistiche chirurgiche di Villar, Lecène e Lenormant, si deduce che, sopra 66 casi di pancreatite acuta, la diagnosi anteoperatoria fu, 28 volte, di occlusione intestinale, e, negli altri casi, di peritonite acuta da appendicite o da perforazione dello stomaco, del duodeno o della cistifellea.

Come è difficile orizzontarsi in mezzo ai fenomeni di fisionomia peritonitica, non è altrettanto facile rilevare i caratteri differenziali del sintoma dolore, che accompagna l'affezione e che facilmente si confonde con quello d'origine epatica, gastrica o splenica (colle relative irradiazioni), tanto più se si considera che il pancreas, adagiato orizzontalmente nel quadrante superiore del-

l'addome, può essere interessato dall'affezione nella testa, nel corpo o nella coda.

Talvolta, per quanto il medico abbia presente l'avvertimento del Körte (di ricordarsi cioè che il malato ha pure un pancreas) rischia di mettere a carico dell'organo un ascesso sottodiaframmatico d'origine gastrica o biliare, ecc.

Come si può desumere dai casi riferiti nella letteratura, le forme di pancreatite emorragica e gangrenosa presentano, dal punto di vista chirurgico, minore interesse, perchè, come si è detto, producono in generale uno *shock* rapidamente mortale oppure inducono alterazioni nel viscere, incompatibili colla vita.

Tuttavia, anche in questi due tipi di affezione pancreatica più grave, si possono osservare forme che si svolgono meno tumultuosamente, meno acutamente e raggiungono uno stadio di processo, trattabile talvolta con successo, coll'intervento chirurgico. La letteratura registra casi fortunati di tal genere (Hahn, Faure, Bünge, Mospratt, Doberauer, ecc.).

Le forme di pancreatite suppurativa sono, tra le acute, chirurgicamente più importanti. La loro fisionomia clinica presenta pure diverse gradazioni, subordinate all'intensità del processo e alla rapidità della sua evoluzione; in modo che si possono osservare pancreatiti iperacute, rapidamente letali, con un corteo sintomatico, paragonabile a quello delle emorragiche, oppure forme subacute, a tipo cachettico o con raccolta ascessuale addominale, formatasi in poche settimane o lentamente alla maniera di una cisti, ecc.

Sono queste pancreatiti suppurative che presentano una tendenza alla regressione e che possono risolversi in una guarigione spontanea (rottura dell'ascesso nel duodeno, nello stomaco, o, per migrazione a distanza, in un bronco, nella pleura, nella vagina, nel retto, nelle regioni iliache, ecc.) oppure sono suscettibili di trattamento chirurgico. Le guarigioni spontanee però, per svuotamento dell'ascesso nell'intestino, ecc. appartengono alle più grandi rarità; in generale, l'esito letale avvenne presto per peritonite o più tardi, per ascesso del fegato, trombosi della vena porta, per esaurimento di forze, ecc.

Riguardo al cammino, tenuto dall'ascesso, si è considerato come forma toracica, quello sviluppato in alto, come forma addominale, quello in avanti, come forma lombare quello in basso; in ogni modo, come è stato rilevato nei casi del Giordano, le raccolte purulente possono aprirsi strade di migrazione svariate e più o meno lontane, dando luogo a fenomeni clinici multiformi e poco adatti a farci precisare il punto di partenza dell'ascesso.

Nel maggior numero dei casi di pancreatite suppurativa, si ha un decorso cronico (pancreatite cronica) che è spesso il risultato di una lotta sostenuta tra l'elemento patogeno e l'organismo, il quale, co' suoi poteri di difesa, può riuscire trionfante sul processo acuto. La residuante sclerosi pancreatica sta appunto a testimoniare la difesa sostenuta, e può rivelarsi con fatti di compressione del coledoco e del canale di Wirsung, i quali imprimono

un aspetto clinico speciale alla forma cronica dell'affezione. Le forme subacute stanno tra questi due estremi di processo acuto e cronico.

La pancreatite cronica non è tuttavia (forse nella maggior parte delle volte) conseguenza di una forma acuta, ma il risultato di un processo svoltosi lentamente e spesso nel silenzio d'ogni fenomeno.

La ghiandola pancreatica, come le altre ghiandole dell'organismo, va necessariamente soggetta a processi infiammatori acuti e cronici, specialmente per gli intimi rapporti che il pancreas contrae col tubo gastro-intestinale. La constatazione relativamente rara di tali processi è in rapporto colla nostra insufficienza diagnostica, determinata dalla poca evidenza della sintomatologia, basata spesso su dati di presunzione. Molte forme leggere dell'affezione passano inosservate o verranno comprese nel novero di disturbi gastro-intestinali o epatici.

Nella pancreatite suppurata, passato il periodo acuto e calmatasi la sintomatologia (minore violenza del dolore, diminuzione o cessazione del vomito, scomparsa della costipazione, susseguita talvolta da diarrea, maggiore trattabilità del ventre, ecc.) la diagnosi può essere costruita con elementi meno incerti, specialmente perchè in tale periodo i fenomeni locali sono talvolta in prevalenza.

Anche l'andamento termico può acquistare un significato più dimostrativo. Il dimagramento, come si rileva dai casi pubblicati, è precoce e accentuato, ed è accompagnato da una grande astenia progressiva; pelle secca e del colore paragonabile (Körte) a quello del morbo di Addison. In taluni casi, si può avvertire, a ventre relativamente trattabile, la presenza di un tumore profondo, liscio, resistente, nel quadrante superiore dell'addome. Si possono pure avere fatti di compressione, per parte della sacca purulenta, rivelantisi con stasi nel circolo gastro-intestinale o biliare o vasale (vena cava, vena porta). L'itterizia che si manifesta, nel terzo dei casi, non è sempre dovuta a tale meccanismo di compressione, ma spesso a concomitante litiasi biliare o ad angiocolite.

Tra i sintomi d'alterata funzionalità pancreatica, la glicosuria è molto rara, come asserisce il Dieulafoy in base alla sua esperienza clinica e come si può desumere dai varii casi pubblicati. La presenza dello zucchero nelle orine è subordinata a condizioni speciali, ad alterazione cioè delle isole di Langerhans, per quanto però l'accordo degli autori su questo punto non sia completo. Recentemente il Visentini, nel laboratorio di Golgi, ha messo in chiara evidenza l'importanza delle lesioni dal punto di vista della fisiopatologia del diabete pancreatico.

A questo proposito, posso riferire un caso personale, assai dimostrativo, riguardante una certa V... C..., d'anni 55, di Mercato Saraceno, affetta da carcinoma pancreatico. In questa inferma, il disturbo principale era rap-

presentato dall' ostacolato circolo gastroenterico, associato a stasi biliare, con consecutiva itterizia, intermittentemente accentuata. All'atto operativo (gastroenterostomia) riscontrai il neoplasma esteso a tutto il pancreas; e più tardi, all'autopsia, potei osservare che il viscere era convertito in un grosso tumore, e aveva perduto completamente i propri caratteri anatomici. All'esame istopatologico eseguito dal compianto prof. Biagi a da me, si è notato che il pancreas presentava un' accentuata alterazione e distruzione del parenchima acinoso, mentre le isole Langerhansiane si osservavano illese, normali per struttura, costituite da elementi ben conservati e normalmente colorabili. La base anatomica della glicosuria, risiedente nelle alterazioni delle isole di Langerhans, non è certamente dimostrata con questo solo esempio; il quale però, aggiunto alle altre osservazioni, acquista un significato importante. Nel caso citato, la ricerca dello zucchero fu negativa prima e dopo l'operazione, sino alla morte dell' inferma.

Il dato clinico della rarità del diabete e della glicosuria alimentare troverebbe spiegazione nel fatto che anche gravi alterazioni del parenchima acinoso del pancreas non sono associate a contemporanea lesione delle isole; le quali presiedono alla secrezione interna dell'organo, che può rimanere indisturbata, mentre è alterata la secrezione esterna. Il significato fisiologico della secrezione interna pancreatica è certamente complesso, specialmente considerato di fronte alle funzioni della tiroide, delle capsule surrenali, del fegato, dell' ipofisi, ecc.; ma sembra assodato che i gravi accidenti, consecutivi a malattie del pancreas, sono appunto in rapporto all'abolizione della secrezione interna dell' organo, con esito finale nel *dramma pancreatico*, come è definito dal Dieulafoy. Ed è appunto per prevenire tali conseguenze funeste, che la terapia chirurgica ha preso di mira la cura delle pancreatiti croniche, come vedremo.

Sembrerebbe, stando alle osservazioni cliniche e anatomopatologiche, che l' alterazione della secrezione esterna, con consecutivo perturbamento delle funzioni digestive, sia sufficientemente bene sopportata dall'organismo umano, quando la secrezione interna non sia profondamente lesa. In questo senso, si comprende meglio che « quando il tumore è così esteso che tutto il parenchima pancreatico è distrutto, pare che l'organismo si adatti a poco a poco a queste nuove condizioni » (Tricomi).

Per le considerazioni sopraesposte, nei tumori, cisti e in tutte le lesioni infiammatorie pancreatiche, l' estrema rarità della glicosuria si comprende, in quanto le isole di Langerhans vengono di rado contemporaneamente interessate nel processo. Riguardo le lesioni infiammatorie, secondo Opie, la pancreatite *interlobulare* si associa meno frequentemente o ben raramente alla lesione delle isole; mentre, nella pancreatite *periacinosa*, appare precocemente la lesione delle isole, in forma di sclerosi peri e intralangerhansiana, con consecutivo diabete.

I disturbi funzionali del pancreas, considerato l'organo come glandola digestiva, presentano dunque maggior frequenza, ma il poterli afferrare, nelle loro manifestazioni, è subordinato alla loro tenuità maggiore o minore, complessità e difficoltà di ricerca metodica.

Negli organi digestivi infatti, si riscontrano funzioni suppletorie e multiple, destinate a mantenere relativamente indisturbato il grande meccanismo della digestione.

In ragione di tali supplenze funzionali, l'insufficienza pancreatica non si tradisce con sintomi generalmente ben evidenti e facilmente valutabili. Come avviene dell'insufficienza gastrica, che è compensata dall'iperfunzionalità vicariante di altre glandole, così si riscontra in quella pancreatica.

Gli studi nei gastrectomizzati e le osservazioni esperimentali, per estirpazione parziale del pancreas, legatura de' suoi canali escretori o per svariate lesioni indotte nell'organo, hanno dimostrato che il disordine digestivo non solo non è compromettente la vita, ma tollerabile, in grazia di supplenze funzionali. Anche la clinica fornisce dati in proposito. Nel caso dello Schmidt (*Deut. med. Woch.* 1906) p. es., in seguito all'operazione di una pancreatite emorragica, residuò una fistola pancreatica, da cui fuoriusciva una quantità considerevole di succo pancreatico (riconosciuto tale da' suoi caratteri chimici) senza disturbi digestivi apprezzabili, per quanto la fistola rimanesse lungamente aperta.

La insufficienza pancreatica, in riguardo agli albuminoidi, p. es., è mascherata dalla vicarietà delle funzioni gastriche e intestinali; come, per i grassi, dalle funzioni vicarianti delle secrezioni gastrica e biliare. Così pure, sugli idrati di carbonio può supplire l'azione della saliva e del succo gastrico per la trasformazione dell'amido in zucchero.

Per i bisogni della diagnosi, si può subito notare che uno di questi sintomi — espressione di disturbi funzionali — quando si riscontra solo, non depone assolutamente per una affezione pancreatica. Si puo avere, p. es., steatorrea, anche a pancreas sano.

Quando non esista contemporaneamente itterizia, quando non sia rilevabile alcuna malattia dell'intestino, quando, per una peristalsi esagerata, i grassi degli alimenti non possono essere sufficientemente utilizzati in causa del loro rapido passaggio per l'intestino, nasce razionalmente il sospetto che il disturbo della mancata digestione dei grassi ripeta la sua causa in qualche lesione del pancreas. Il sospetto può tradursi in certezza, se si possono constatare altri sintomi della deficiente funzione pancreatica, come glicosuria o una digestione difettosa degli albuminoidi (azotorrea) o se si possano contemporaneamente avvertire tumori nella regione del pancreas o altri segni, come coliche pancreatiche, colorazione bronzina della pelle, dimagramento, lipuria, indacano aumentato, ecc.; segni tutti che possono avere grande valore, considerati non isolatamente, ma associati.

Riguardo la steatorrea, Renè Gaultier ha perfezionato l'esame di ricerca. Nei casi di *deficit* pancreatico, all'esame delle feci si riscontra che l'utilizzazione dei grassi si abbassa sino al 15 per cento.

L'utilizzazione totale delle sostanze grasse è ancora minore, quando il *deficit* biliare si associa al *deficit* pancreatico.

All'esame microscopico, si rilevano le differenze. Nel *deficit* biliare si ha: abbondanza di gocce di grasso; cristalli aghiformi di acidi grassi; saponi di magnesia, ecc.; fibre muscolari striate quasi interamente digerite.

Nel *deficit* pancreatico: abbondanza di gocce di grasso neutro; mancano i cristalli d'acidi grassi, i saponi (poichè manca il succo pancreatico che saponifichi le sostanze grasse); fibre muscolari striate appena digerite con conservazione del nucleo.

Tra i metodi di prova, istituiti per saggiare la insufficienza pancreatica, si dovrebbero accennare quelli col salolo, coll'iodoformio, colla cheratina, il saggio di Volhardt, ecc.; ma uscirei dai limiti propostimi, tanto più che tali ricerche non hanno sufficientemente corrisposto nella pratica.

***

Nel passare in rassegna affrettata la semeiologia generale delle malattie pancreatiche, sarebbe superfluo notare che molti sintomi sono proprii di forme acute e altri di forme croniche.

Prima di intrattenermi su queste ultime e precisamente sulle pancreatiti croniche legate alla litiasi biliare, descriverò brevemente tre casi di affezioni pancreatiche, di cui due appartenenti a forme acute ed una parassitaria (echinococco), da me operate.

Il primo caso riguarda una donna di 49 anni (R... S..., di San Piero in Bagno, operata nel 1903) che fu sorpresa da dolori violentissimi all'epigastrio, mentre stava attendendo, in campagna, alle sue occupazioni di contadina.

Qualche giorno prima dell'accesso, la donna risentì, poche ore dopo il pasto, dolori epigastrici, non troppo molesti, che si irradiavano sino al dorso. Tali disturbi non attirarono molto l'attenzione dell'ammalata, perchè, da qualche tempo, ne andava soffrendo, a periodi irregolari.

Dopo 30 ore circa dall'accesso, l'inferma fu trasportata in questo Ospedale, dove venne operata d'urgenza, con diagnosi di peritonite acuta, per probabile perforazione viscerale. All' esame obbiettivo : *facies* ippocratica, estremo abbattimento, polso piccolo e frequente; ventre fortemente teso, con estrema difesa muscolare e iperestesia addominale estesa largamente; nessuna emissione di gas e di feci, non ostante ripetuti enteroclismi; vomito misto a bile; temperatura 37.5; urinazione scarsa; col cateterismo fu estratta poca quantità d'orina, senza zucchero, senza albumina, con indacano abbondante, con peso specifico 1025.

All'atto operativo, non si riscontra la lesione sospettata; si osserva una sierosità emorragica nel cavo addominale; ma il reperto, che attira maggiormente l'attenzione, è dato da granulazioni bianche, sparse numerosamente sul grande e piccolo epiploon, della grandezza media di una lenticchia.

Tali produzioni presentavano l'aspetto caratteristico di focolai di *necrosi adiposa* (steatonecrosi o citosteatonecrosi del Dieulafoy) e mi richiamarono alla mente una lesione pancreatica.

Sulla guida di un tal concetto diagnostico, mi diressi a scoprire il pancreas, attraverso al legamento gastrocolico, in direzione della retrocavità degli epiploon. Misi così in evidenza una raccolta di liquido bruno-rossastro, inodore, in quantità non molto grande, contenuto in detta borsa omentale. Drenai la cavità con garza sterilizzata e la isolai dal resto della cavità addominale, suturando l'epiploon al peritoneo parietale; mi affrettai a condurre a termine l'operazione, per lo stato assai grave dell'ammalata.

Qualche ora dopo l'intervento, l'inferma sembrò migliorare assai; un'abbondante scarica diarroica mitigò l'ambascia e il respiro affannoso; ai dolori violenti era succeduta una calma relativa; il polso tornato più valido; ma, circa 12 ore dopo l'atto operativo, gravi fenomeni di collasso chiusero la scena con la morte dell'inferma.

Alla necroscopia, nessun fatto di peritonite settica; si osservarono, meglio che all'atto operativo, focolai di *steatonecrosi*, disseminati sugli epiploon, sul mesentere e sul mesocolon. La cistifellea conteneva parecchi calcoli e presentava pareti alterate, atrofiche, con manifesto processo infiammatorio cronico, ulcerativo. Pervie le vie biliari. Il pancreas era malamente riconoscibile; o, meglio, in corrispondenza della sua sede normale, si notava una massa di tessuto necrotico, di colore nerastro, facilmente spappolabile, che certamente stava a testimoniare l'organo in sfacelo. La suffusione emorragica s'era estesa nel tessuto retroperitoneale e nell'atmosfera adiposa del rene destro.

Dai dati necroscopici, ho potuto formarmi la convinzione che l'esito letale non era dovuto all'emorragia in sè, in quanto cioè fosse rilevante e largamente estesa in superficie, ma quasi esclusivamente al fatto della grave distruzione necrotica del viscere, essendo insorte condizioni incompatibili colla vita, per la brusca soppressione della funzione pancreatica dall'economia dell'organismo.

Ammesso che la diagnosi di pancreatite emorragica fosse stata formulata prima dell'intervento, era questo indicato? In proposito, l'opinione dei chirurghi è discorde.

I fautori della cura aspettante obbiettano che l'intervento non fa che accelerare la morte, portando una nuova depressione in un organismo, già fortemente scosso nella sua resistenza; e consigliano perciò una cura sintomatica, sinchè (passato il periodo acuto) le conseguenze dell'affezione possono essere meglio dominate con opportuno atto operativo.

Altri chirurghi, fra cui il Mikulicz, sono caldi sostenitori dell'intervento precoce, consistente, secondo alcuni, in una semplice laparotomia con drenaggio, secondo altri, nell'isolamento e incisione del pancreas. Il Mikulicz afferma che quest'ultima condotta chirurgica offre migliori garanzie di guarigione.

Mi sembrerebbe che, nell'esercizio pratico, tali distinzioni abbiano un valore relativo, perchè il chirurgo non è guidato da indicazioni diagnostiche ben

determinate, dovendo egli spesso procedere a una laparotomia esplorativa, giustificata dal sospetto di lesioni controllabili, a ventre aperto.

Inoltre l'interessare il pancreas, più o meno, sarà subordinato alla qualità della lesione riscontrata, perchè l'esito operatorio non dipende tanto dall'emorragia per sè (come nel caso descritto ho potuto verificare) quanto dalle lesioni distruttive indotte nell'organo dal processo infiammatorio.

Il secondo caso (B... L..., di anni 53, di Sogliano al Ruticone) appartiene ad una forma di pancreatite suppurativa, da me operato nel mese di giugno 1906.

Il malato è di famiglia sana ; molti anni sono, sofferse di polmonite lobare ; circa 12 anni sono, riportò un forte calcio di bue, in corrispondenza dell'epigastrio, il qual trauma cagionò dolori vivissimi, che scomparvero dopo qualche giorno con mitigazione progressiva.

Circa quattro mesi prima del suo ingresso all'Ospedale, il malato fu colto da gran dolori epigastrici, in forma di coliche com'egli dice, accompagnati da eruttazioni, conati di vomito e da coprostasi. Dopo qualche giorno di cura medica, egli parve guarito ; ma in seguito, a periodi irregolari, fu assalito dalle solite coliche, con dolori irradiantisi al dorso tra le scapole, con crisi alternate di costipazione e diarrea, che cedevano a conveniente trattamento medico. Nello stesso tempo, accusava pesantezza allo stomaco e digeriva faticosamente. Non ebbe mai ascite, nè edema alle estremità inferiori ; non s'accorse d'aver mai avuto itterizia ; dice d'aver avuto febbre, specialmente nel primo attacco della malattia.

Un altro fatto che attirava l'attenzione del malato era il dimagramento progressivo, con estrema debolezza generale.

All'ingresso nell'Ospedale, il malato presentava un colorito itterico non accentuato, ma ben manifesto. La curva termica era contrassegnata da un movimento febbrile, che non sorpassò mai il 38.

Aveva diarrea.

Le feci, di aspetto bianco-giallastro, untuose, si appiccicano sulle pareti del vaso.

La steatorrea si osservava ora più ora meno accentuata, ma era costante. Non furono fatti (per mancanza di tempo) nè esami di dosaggio delle feci, nè esami microscopici. Orina di colore giallo-marsala, con peso specifico 1025 ; reazione acida. Fosfato di calcio e magnesia, solfato di sodio e potassio normali; cloruri ed urati normali. Indacano abbondante. Presenza di pigmenti biliari ; urobilina in quantità notevole. Zucchero sempre assente. Contenuto gastrico con acidità normale.

All'esame dell'addome, si risveglia dolorabilità alla pressione, maggiormente in corrispondenza dell'epigastrio. La zona di maggiore dolorabilità comincia quasi a livello dell'ombellico e si propaga in alto sulla linea mediana a destra di questa.

Per l'estremo dimagramento del paziente, si può, all'ispezione, riconoscere che la regione epigastrica non è così avvallata come dovrebbe, relativamente alla parte sottoombellicale del ventre. Colla palpazione, si avverte un'intumescenza arrotondata, a superficie liscia, lievemente elastica, non spostabile coi movimenti respiratorii, nè passivamente colle mani.

Colla percussione, si nota che la sede dell' intumescenza è limitata in basso ed in alto da suono timpanico, che si va smorzando verso il centro del tumore (sulla linea mediana, a circa 5 cm. dall'ombellico) fino a convertirsi in suono ottuso. Insufflando lo stomaco, colla solita miscela, il timpa-

nismo si rende più manifesto e si estende più in basso. Coll'insufflazione contemporanea del colon, l'ottusità scompare totalmente.

Per la diagnosi differenziale, i dati, forniti dalla palpazione e percussione, erano di grande valore.

In base a tali esami, l'esclusione, per es., di un tumore idropico della cistifellea non era difficile, per la mancanza, in tesi generale, della particolare configurazione piriforme e sopratutto per i caratteri dell'ottusità, che avrebbe dovuto continuarsi dal fegato al tumore. Neppure una raccolta idronefrotica poteva essere discussa, per il fatto che l'idronefrosi occupa prevalentemente la regione lombare ed è contraddistinta dai rapporti speciali col colon insufflato, non tenendo conto di altri rilievi e sintomi clinici, particolari a tale affezione.

A carico della milza, si doveva eliminare qualsiasi tumore cistico o ascessuale, perchè la sede dell'intumescenza doveva trovarsi più a sinistra e specialmente perchè, nelle raccolte lienali, l'ottusità di queste si continua direttamente con quella del viscere; mentre, nelle raccolte pancreatiche, si riscontra una zona di timpanismo tra pancreas e milza.

Neppure una cisti mesenterica poteva essere ammessa, avuto riguardo alla sede sopraombellicale del tumore e alla mancanza della mobilità, caratteristica, in via generale, in tali casi.

L'ipotesi di un neoplasma maligno pancreatico, se poteva essere favorita dalla sede retroperitoneale del tumore, non poteva essere convalidata dai rilievi su notati dell'esame obbiettivo; mentre, col solo sussidio della percussione e palpazione, la diagnosi differenziale tra raccolta pancreatica e cisti linfatiche retroperitoneali (Narath e Ramoino) diventava impossibile.

Aggiungendo, nel nostro caso, ai dati fornitici dall'esame diretto, colla palpazione e percussione (rilievo del tumore nella sede e coi caratteri fisici descritti) quelli che risultavano dall'anamnesi (inizio brusco, dolori epigastrici, conati di vomito, meteorismo, costipazione) e dall'andamento della malattia (crisi ripetutesi, alternative di stitichezza e diarrea, febbre, ecc.) si poteva formulare una diagnosi d'eliminazione a carico del fegato, della cistifellea, milza, dei reni, in forma di raccolta cistica o ascessuale e di tumori solidi, e si doveva con razionale presunzione clinica ammettere un processo infiammatorio, purulento, con localizzazione retroperitoneale, nel pancreas o nella retrocavità degli epiploon.

Una diagnosi differenziale tra ulcera perforata gastrica o duodenale, con consecutiva raccolta saccata, in corrispondenza della borsa omentale, mi sembrava troppo ardua. Per l'esclusione dell'ulcera, non tenendo conto della sintomatologia generale, stavano *specialmente* due sintomi: la mancanza di iperacidità del succo gastrico e la steatorrea. Ma è risaputo che l'acidità gastrica, pur coesistendo ulcera, può presentarsi subnormale, in casi di esaurimento generale dell'organismo, con anemia concomitante. Neppure la steatorrea poteva essere invocata come dato assolutamente dimostrativo, perchè la sua interpretazione genetica non era chiara, di fronte alla coesistente itterizia; il cui meccanismo di produzione poteva spiegarsi tanto colla compressione da parte di un processo infiammatorio pancreatico, quanto di una raccolta purulenta, per ulcera perforata.

Gli altri sintomi, offerti dall'anamnesi e dal decorso della malattia, potevano essere interpretati sia in favore dell'una affezione (pancreas) sia dall'altra (ulcera).

Tuttavia, per quanto mancasse la certezza, si avevano presunzioni razionali di una pancreatite suppurativa, considerando, oltre il complesso dei sintomi notati, la presenza della steatorrea ben manifesta e costante (sproporr-

zionatamente al grado dell'itterizia), l'estremo dimagramento del malato, con astenia considerevole e progressiva.

L'esame delle feci (che, come s'è detto, non fu fatto) secondo il metodo di Genè Gaulthier, avrebbe portato un sussidio diagnostico più efficace.

Operazione. — Laparotomia sulla linea mediana. Aperto il peritoneo, si presentano subito alla ferita lo stomaco e il colon trasverso, che si trovano sollevati dal tumore. Facendomi strada attraverso il legamento gastrocolico, tenendomi sempre al disopra del mesocolon trasverso, mi apro la via in mezzo a tessuti di natura infiammatoria e penetro in una sacca purulenta, sul cui fondo (dopo averla svuotata del pus e di un pezzo di tessuto carnoso, di cui non si intravede la provenienza) si riconosce, col tatto e anche colla vista, il pancreas, di aspetto grigiastro, nella sua parte cefalica, la sola che si possa scorgere esattamente. La cavità ascessuale viene drenata con garza sterilizzata, e, colla sutura dell'epiploon al peritoneo parietale, si isola dal resto della cavità peritoneale. La ferita laparatomica viene chiusa in massima parte. Durante l'operazione si riscontra che le vie biliari sono libere da calcoli.

Il malato, dopo circa un mese e mezzo dall'operazione, viene dimesso dall'ospedale in ottime condizioni di salute, con peso corporeo assai aumentato. La fistola addominale si chiude dopo altri due mesi circa.

Il pezzo carnoso, fuoriuscito durante l'operazione, sembra presentare caratteri di tessuto pancreatico; misura 5 centimetri e mezzo di lunghezza, 2 e mezzo di larghezza e 1 di spessore. L'esame microscopico dimostrò che si trattava di tessuto pancreatico necrosato.

Il pus raccolto in gran parte, presenta un colore di cioccolatte, è torbido; vi si vedono sospesi fiocchi e frustoli di tessuto che precipitano colla sedimentazione del liquido. Colla filtrazione, si ottiene un liquido chiaramente giallo, di reazione lievemente alcalina, senza zucchero nè albumina. Colla prova del Fehling si rinviene nel liquido un potere saccarificante ben evidente, mettendo cioè amido nel liquido filtrato e decantando dopo 24 ore, si ottiene la reazione dello zucchero. Collo stesso liquido non si ottiene la digestione dell'albumina, nè l'emulsione dei grassi.

Coll'esame microscopico del pus si notano: globuli sanguigni e purulenti alterati; carbonati e fosfati amorfi di calce; cristalli aghiformi grassi.

Dalle proprietà digerenti della raccolta ascessuale o cistica, si potrebbe trarre un buon elemento diagnostico, mediante la puntura esplorativa; ma il liquido estratto non presenta talvolta alcun carattere patognomonico, senza considerare che la puntura non è scevra di inconvenienti. Il Kocher ha descritti casi gravi di irritazione peritoneale, per la semplice puntura esplorativa; la quale inoltre, per i notati rapporti dello stomaco e del colon, rischierebbe di perforare uno di questi visceri.

L'inconveniente, accennato dal Kocher, può sorgere per lo stesso meccanismo di produzione, nelle cisti ovariche, d'echinococco, ecc.

In parecchi casi del genere ho esperimentato, a ventre aperto, gli effetti della puntura, ed ho riscontrato spesso che il liquido, dopo tolta la siringa, zampilla più o meno, secondo la densità (ma non sempre proporzionatamente a questa) all'esterno. In due casi, uno di echinococco epatico suppurato e l'altro di cisti ovarica non suppurata, la sacca cistica presentò una piccola fenditura (con centro in corrispondenza del foro praticato), dalla quale il

liquido fuoriusciva in abbondanza. Certamente questa evenienza è da mettersi in relazione colla forte tensione delle pareti della sacca.

Importante dal punto di vista dei caratteri semeiologici, è il 3° caso, che offre sintomi obbiettivi diversi dall'ultimo descritto.

Si tratta di una cisti d'echinococco pancreatica (G... A..., anni 72, Civitella di Romagna), la quale non fu diagnosticata prima dell'intervento, o per meglio dire, la diagnosi fu di cisti d'echinococco sviluppatasi dalla parte postero-inferiore del fegato.

La cisti era suppurata. L'inferma si lagnava da molti mesi di gastralgie, digestioni faticose e si nutriva quasi esclusivamente di sostanze liquide.

All'esame obbiettivo coll'ispezione, si riscontra che la parte più alta della regione epigastrica, subito al disotto dell'apofisi ensiforme, è lievemente più rilevata. Colla percussione, si nota che l'ottusità epatica si continua immediatamente sull'intumescenza, senza l'intermezzo di una zona timpanica, a differenza del caso precedente. Alla palpazione, si aveva la sensazione di premere su un corpo elastico, con fluttuazione non ben manifesta. Non si notava fremito idatideo (che io non ho mai potuto avvertire in nessuno dei numerosi casi di cisti d'echinococco operati).

Insufflando lo stomaco, l'accennata zona d'ottusità diminuiva in superficie e ci si rendeva ragione che la raccolta cistica era retrogastrica. L'insufflazione del colon non dava alcun risultato.

Eliminate diagnosi di altre affezioni, mi pareva di poter affermare con certezza la presenza di una cisti d'echinococco, svoltasi dalla parte posteroinferiore del fegato e insinuatasi tra fegato e stomaco spingendosi davanti il piccolo epiploon gastro-epatico.

L'atto operativo (aprii la sacca attraverso il legamento gastro-epatico) corresse la diagnosi di sede dell'echinococco, sviluppatosi dal pancreas invece che dal fegato, senza che alcun sintomo avesse tradito tale localizzazione. Non fu fatta alcuna ricerca postoperativa dei possibili fermenti pancreatici, perchè il liquido andò perduto.

La guarigione fu più rapida che non avvenga solitamente nelle cisti epatiche, trattate, come in questo caso, colla marsupializzazione. Per la rapidità della guarigione ha certamente importanza il fatto che l'enucleazione della cisti si effettuò in gran parte e con facilità, data la mancanza di aderenze resistenti e la configurazione quasi piriforme della sacca, con collo, per base, sul pancreas, in modo che l'infundibolo cistico residuato ebbe agio di aderire presto colle sue superficie interne.

Se le condizioni speciali di rapporti anatomici coi tessuti e organi vicini, non mi avessero permesso una enucleazione considerevole e l'osservazione diretta, non avrei certamente, neppure durante l'operazione, dubitato dell'origine epatica della cisti. L'echinococco pancreatico non possiede una sintomatologia propria, ed è di diagnosi difficile o impossibile, anche col sussidio della puntura esplorativa; è rarissimo a riscontrarsi, stando ai casi riportati nella letteratura. Pean, Portal, Seide, Villar, Ricard, Ionnesco, Hildebrand, Cranwel, Lejars, Mokrowsky hanno pubblicato rispettivamente un caso; su 16 casi conosciuti, 6 sono reperti d'autopsia.

Come si è detto, non era possibile, nel caso descritto, una diagnosi differenziale da una cisti sorta dalla regione postero-inferiore del fegato.

***

Nella diagnosi delle raccolte pancreatiche, specialmente purulenti, si deve tener calcolo dei rapporti anatomici che il pancreas contrae col peritoneo, colon e stomaco.

Passando in rassegna i casi riferiti nella letteratura, si osserva, in via generale, che l'ascesso, spingendo davanti a sè il peritoneo della parete posteriore della borsa omentale, oblitera questa cavità e viene a interporsi tra stomaco e colon (come nel caso di pancreatite suppurativa descritto), e, nell'ulteriore suo sviluppo sposta in avanti, verso la parete addominale anteriore, il legamento gastrocolico.

Un'altra varietà di avanzamento dell'ascesso è raffigurato nel caso citato di cisti idatidea pancreatica; l'ascesso cioè si insinua tra fegato e stomaco, spingendo verso la parete addominale anteriore il piccolo legamento gastroepatico.

Una terza varietà di migrazione ascessuale si avrà quando l'avanzamento si effettua tra le pagine del mesocolon trasverso; e, in tal caso, il colon potrà disporsi o sulla parte superiore o mediana o inferiore dell'intumescenza. La diagnosi, in questa terza varietà, presenta maggiori ostacoli, perchè l'insufflazione gastrica non è più utilizzabile, e quella del colon offre un valore meno dimostrativo, dati i rapporti colici di posizione incostante, come s'è detto. Il distinguere, per esempio, una cisti d'echinococco mesenterica da un'altra sviluppatasi tra le due pagine del mesocolon, diventa assai arduo, non ostante i caratteri speciali delle cisti mesenteriche.

Le raccolte d'origene pancreatica possono assumere nel loro cammino, direzioni (oltre quelle notate) varie e complesse; in modo che la condotta del chirurgo è subordinata ai singoli casi. Tuttavia l'indirizzo degli operatori non è costante (come vedremo) anche nei casi di localizzazione ben diagnosticata. In ogni modo, l'incertezza diagnostica è lo scoglio principale alla condotta chirurgica.

Nelle raccolte superiori verso il torace, la diagnosi urta contro tutte le difficoltà di ben precisare la proteiforme sintomatologia delle varietà degli ascessi sottofrenici d'origine biliare, epatica, gastrica, duodenale, appendicitica, ecc. Casi di piotorace saccato furono scambiati con pancreatiti suppurate o viceversa; tanto più che le cause d'errore non sono eliminabili, per sopraggiungere di fenomeni polmonari, anche in casi di processi extratoracici.

Anche nelle raccolte verso la parete addominale anteriore, la diagnosi differenziale può essere scabrosa di fronte alle svariate affezioni suppurative saccate dei vari organi addominali, ecc.

Nelle migrazioni verso la parete addominale posteriore e verso il basso,

l'ascesso può farsi strada in vari organi e regioni, come è stato accennato, creando difficoltà diagnostiche di fronte a processi epatici, splenici, renali (pionefrosi, perinefrite, paranefrite), annessiali, appendicolari, ecc. Come nota il Giordano, sull'indicazione vaga di un ascesso paranefritico, si può aprire un ascesso pancreatico, il quale, per il cellulare retroperitoneale, può far capo nella regione pararenale e diffondersi pure verso le fosse iliache.

Davanti a localizzazioni tanto svariate, l'indirizzo chirurgico è guidato dalle condizioni particolari di ogni singolo caso.

La via transpleuro-diaframmatica, come è stata praticata, non è raccomandabile, per gli inconvenienti pleuro-polmonari che possono insorgere e per l'insufficienza di drenaggio che ne risulterebbe. Si sa del resto che gli stessi chirurghi che l'hanno adottata, erano dominati dall'incertezza della diagnosi, formulata in favore di un processo intratoracico, per i fenomeni pleuro-polmonari che spesso si associano all'esistenza di una raccolta sottodiaframmatica.

La via lombare, per quanto consigliata da operatori valenti (Tuffier, Poirier, Wiart, Delbet, ecc.) non ha ragione di essere come via normale. Ha però indicazioni speciali, in casi di raccolte meglio dominabili dalla parte lombare e specialmente negli ascessi che partono dalla coda del pancreas con diffusioni verso la regione lombare sinistra. Un tale accesso può essere più favorevole che non da altra strada, praticando un'incisione retroperitoneale obliqua, come nella nefrectomia, distaccando e sollevando in avanti, in via ottusa, il peritoneo e dirigendosi profondamente verso la colonna vertebrale, costeggiando il polo inferiore del rene. Anche per il neoplasma della coda del pancreas, la via lombare è stata battuta dal Ruggi nel 1889. Egli, nella descrizione del caso felicemente operato, riferisce con mirabile esattezza, la tecnica operativa col taglio sottocostale latero-posteriore.

Se il raggiungere, dalla regione lombare, una raccolta purulenta, già avanzatasi per detta via, può essere un intervento tecnicamente facile, non può tuttavia essere accettato come metodo in tutti i casi (secondo le vedute del Delbet) tenendo conto sopratutto dei rapporti anatomici complessi che il pancreas contrae con organi importanti.

L'accedere al pancreas o al coledoco, dalla via lombare, sull'indicazione di calcolosi per esempio, può riuscire tecnicamente assai difficile, per quanto il procedimento operatorio sia stato esattamente descritto dagli autori succitati, i quali consigliano di dirigersi tra la vena cava inferiore all'interno e la seconda porzione del duodeno abbassata, all'esterno.

La via addominale anteriore presenta migliori vantaggi ed è preferibile, quando non esistano indicazioni per altri procedimenti. A ventre aperto, si può riscontrare l'esistenza possibile di noduli di steatonecrosi descritti, che servono di sicura guida, in casi di incertezza diagnostica; si ha maggior

spazio e miglior agio di esplorare col tatto e anche colla vista (incidendo largamente la sacca purulenta) le condizioni patologiche del pancreas, di asportarne eventualmente qualche pezzo necrotico e di aprire qualche altro focolaio purulento, rimasto isolato.

Fatta la laparotomia e esaurite le necessarie investigazioni, i chirurghi non sono concordi sulla via da tenere per giungere al pancreas. Si deve incidere il legamento gastrocolico o il gastroepatico, oppure, sollevati in alto stomaco e colon, passare per il mesocolon trasverso?

In parecchie prove sul cadavere, mi sono convinto che la via preferibile è quella tra il legamento gastrocolico (Durante, Kronlein) per l'accesso più comodo e più ampio che offre sull'altra tra il legamento gastroepatico. La transmesocolica è più ampia di quest'ultima, ma più complicata, specialmente di fronte alla prima, transepiploica. Tuttavia non sempre si può giudicare *a priori*, perchè, trattandosi di dover esporre il pancreas per svariate indicazioni, bisogna battere quella strada che è meno impraticabile, per la esistenza di processi infiammatorii pregressi o in atto, i quali alterano quei rapporti anatomici che normalmente si riscontrano sul cadavere. In ogni modo, quando la scelta non è controindicata da circostanze speciali, la transepiploica (legamento gastrocolico) è certamente la più vantaggiosa.

Secondo l'esigenza dei casi speciali, l'incisione si farà o attraverso al legamento gastroepatico o al gastrocolico o sul mesocolon trasverso (dopo aver ribattuto in alto il colon insieme al grande epiploon, come nella gastroenterostomia Hacher), secondo che la raccolta ascessuale o cistica s'è sviluppata tra fegato e stomaco o stomaco e colon, oppure tra le lamine del mesocolon.

In casi di processi suppurativi, non mi sembrerebbe, in ogni modo, consigliabile il metodo, già adottato da qualcuno, di esporre la raccolta formatasi in corrispondenza della borsa omentale, sollevando, per partito preso, il colon e il grande epiploon e incidendo attraverso il mesocolon.

Da questa via (quando non è resa indispensabile, come s'è detto) oltre avere uno spazio più limitato, si creano condizioni meno favorevoli per il drenaggio, o meglio, si riscontrano maggiori difficoltà di una epiploplastia, allo scopo di efficace drenaggio e di isolamento del focolaio purulento dalla restante cavità addominale.

In casi speciali di suppurazioni pancreatiche, è stato praticato il metodo misto d'intervento addomino-lombare, coll'intento principale di stabilire, da quest'ultima via, un conveniente drenaggio.

Non si potrebbe dunque dettare una condotta unica operativa, perchè la scelta del metodo è subordinata a condizioni particolari di ogni singolo caso.

***

La cura chirurgica delle pancreatiti croniche prende di mira sopratutto le cause determinanti della affezione, e, in questo suo intento, diversifica sostanzialmente dal trattamento delle pancreatiti acute. Un rapido riassunto dei principali dati etiologici e patologici della forma cronica chiarirà meglio il concetto terapeutico.

Le osservazioni cliniche e i fatti sperimentali dimostrano che, nella genesi della pancreatite cronica, concorrono molti fattori, spesso associati, come si è detto più addietro. Le cause prime sono quasi sempre rappresentate dall'infezione.

Le vie d'accesso al pancreas, seguìte dagli agenti patogeni, sono, come nelle altre glandole dell'organismo ; e perciò l'infezione o è *indiretta*, determinatasi per il tramite delle vie sanguigne, linfatiche, canalicolari, o *diretta*, per contiguità (processi infiammatorii del coledoco, peritoneo, stomaco, intestino, rene, ecc., che invadono il tessuto interstiziale dell'organo).

Dalla clinica e dall'anatomia patologica si rileva che le pancreatiti croniche (forma di cefalopancreatite quasi sempre) sono consecutive, nella maggior parte delle volte, a calcolosi biliare. La prova etiologica di tale processo litiasico è fornita dalla guarigione, col drenaggio delle vie biliari, come vedremo ; in modo che l'affezione, così caratterizzata, è attualmente considerata come *entità morbosa ben individualizzata* e assai frequente a riscontrarsi.

Come Quenu e Duval (con 118 casi pubblicati) e Daviau (con 117, riferiti nella sua tesi) molti altri ricercatori sono giunti agli stessi risultati, che, cioè, la litiasi biliare è causa frequente di pancreatite cronica.

Passando in rassegna i casi riportati dalla letteratura, ho potuto vedere confermate tali conclusioni.

Il Kehr ha osservato che la pancreatite cronica si riscontra nel 33 per cento degli interventi sulle vie biliari, e fa rilevare che quanto più si porta l'attenzione sul pancreas, tanto più frequentemente si riscontrano indurimenti di esso, anche nelle leggiere affezioni infiammatorie della cistifellea, indurimenti che talvolta sono estesi largamente sull'organo.

La teoria d'infezione canalicolare, col punto di partenza dall'intestino, è, nelle patogenesi della pancreatite cronica, la più accreditata, tenuto conto che gli sbocchi pancreatici e biliare si aprono in un ambiente settico, a contatto permanente con tutta la flora (aerobi, anaerobi) intestinale. In condizioni normali, i microrganismi, comuni abitatori del duodeno, non risalgono i sopradetti dotti o ne sono ricacciati dalle forze naturali (deflusso intermittente del liquido pancreatico e biliare, secrezione del muco, epitelio vibra-

tile dei dotti, leucociti, ecc.); ma tutta una serie di condizioni morbose possono intervenire a favorire l'infezione ascendente, sia per malattie intercorrenti (gastroduodeniti) che esaltino la virulenza della flora intestinale, sia per un disordine della funzione secretiva pancreatica o epatica, ecc., le quali condizioni vengono a togliere o a rendere insufficienti i poteri di difesa dell'organismo.

Secondo Dejardins, la teoria canalicolare è convalidata pure da altri fattori, risiedenti nelle condizioni anatomiche dei dotti di Wirsung e di Santorini; le quali condizioni spiegherebbero perchè la testa della glandola è maggiormente invasa dal processo.

Infatti il Santorini (che si apre, come condotto accessorio, da una parte nel canale di Wirsung e dall'altra nel duodeno) non è provvisto di alcuna valvola e possiede una circolazione che si compie indifferentemente, tanto dalla glandola verso l'intestino, come da questo (cosa che avviene più frequentemente) verso quella.

Ammesso che, pure in condizioni intestinali normali, germi infettivi duodenali siano penetrati nel Santorini e non ne siano ricacciati (per il solito meccanismo di difesa di ogni condotto escretore glandolare) possono trascinarsi nel Wirsung, sboccandovi a livello del collo del pancreas, donde possono essere ricondotti, dal deflusso normale wirsungiano, nuovamente nel duodeno. Tuttavia, in condizioni speciali di virulenza dei germi o di diminuita resistenza della glandola pancreatica o di alterato deflusso del succo pancreatico, ecc., gli stessi microrganismi possono trovare circostanze favorevoli di attecchimento e determinare processi infiammatorii. In tal modo, la maggior frequenza della cefalopancreatite e il *triangolo d'infezione pancreatico* (triangolo a base duodenale, con lato superiore rappresentato dal Santorini e lato inferiore dal Wirsung) avrebbero una dimostrazione anatomica.

Sembrerebbe dunque che il meccanismo di produzione della pancreatite fosse rappresentato dall'infezione *primitiva* ascendente dei dotti pancreatici e specialmente del Santorini; ma invece, come lo stesso Dejardins fa notare, il fattore etiologico principale, e in gran parte più frequente, è dato da una infezione *secondaria*, proveniente dalle vie biliari.

Tale infezione secondaria sarebbe pure favorita da speciali condizioni anatomiche di sbocco dei canali coledoco e pancreatico, che non sempre fanno capo in un'ampolla comune (ampolla di Vater) come generalmente si ritiene. I due canali si aprono nella porzione verticale del duodeno, secondo 4 disposizioni principali; 1° il Wirsung e il coledoco sboccano in una ampolla comune; 2° i due condotti si immettono nell'intestino, separati l'uno dall'altro; in tal caso, manca l'ampolla; 3° uno dei due canali, generalmente il Wirsung, fa capo nell'altro, al disopra dell'ampolla; 4° i due condotti possono sboccare l'uno di fronte all'altro.

Claudio Bernard riferisce l'osservazione anatomica in un giustiziato, in cui avveniva il riflusso della bile nel dotto pancreatico; particolarità anatomica osservata da altri.

Completando la descrizione dei rapporti anatomici, bisogna ricordare che il coledoco, dopo aver incrociata la faccia posteriore della prima porzione del duodeno, raggiunge la parete posteriore della testa del pancreas, scavandovi, per un tratto di circa 3 cm., una doccia e profonda talvolta un vero canale. Si è pure constatato che, per quanto questo canale non sia costante, uno dei labbri della doccia si prolunga posteriormente, abbracciando in parte il coledoco. Raramente questo viene a trovarsi libero.

Da queste condizioni di rapporti del coledoco col pancreas scaturiscono conseguenze patologiche, non solo in riguardo all'insorgenza di una pancreatite *per contiguità*, ma specialmente in riguardo a una compressione stenosante del coledoco stesso, con consecutiva itterizia, quando la testa pancreatica venga a trovarsi alterata per processi sclerotici, come la pancreatite cronica, o per neoformazioni, come il cancro.

Quale parte prende la bile nel meccanismo di produzione del processo sclerotico del viscere?

Quando l'infezione ascendente abbia guadagnato le vie biliari, la bile di ritorno alterata, immettendosi nel dotto Wirsungiano (com'è possibile, specialmente per i rapporti descritti tra questo condotto e il coledoco) può apportare nel pancreas un processo infiammatorio lento (pancreatite cronica) o acuto (pancreatite acuta).

Si può anche supporre che il germe infettante, abbia invaso contemporaneamente il coledoco e il Wirsung; ma stando ai fenomeni clinici, come vengono raccolti dal medico, bisogna ammettere che la infezione del condotto biliare sia, senza paragone, più frequente.

Tuttavia l'interpretazione del fenomeno potrebbe essere non sempre esatta, se si riflette che il cogliere e riconoscere i sintomi, a carico delle vie biliari è assai più facile per il medico; laddove i fenomeni iniziali pancreatici non si rivelano oppure vengono confusi con quelli biliari.

In ogni modo, avvenga contemporaneamente o no (più d'accordo colla clinica, nel secondo caso) la invasione del germe patogeno, è comprensibile come una bile di ritorno infetta possa indurre (per il meccanismo anatomico descritto) un processo patologico pancreatico, dove non esisteva, o aggravare, con lena incessante, il processo già iniziatosi.

Avvenuta la compressione coledocale, consecutiva alla sclerosi pancreatica, il ristagno della bile non è completo; ma questa può defluire intermittentemente (come si può rilevare dall'esame delle feci dei casi pubblicati) e portare così incessanti cause d'infezione pancreatica; senza considerare che le modificazioni di struttura delle pareti coledocali, per la

stagnazione biliare, possono arrecare un processo infiammatorio pancreatico per contiguità.

L'affermazione che la *pancreatite cronica da litiasi biliare è entità morbosa ben individualizzata*, potrebbe essere tacciata di non corrispondere pienamente alla patogenesi della affezione. Infatti in molti casi riferiti (come in quello del Muscatello al 21° Congresso della Soc. It. di Chir.) manca l'elemento litiasico, ma si riscontra l'infezione delle vie biliari, che è sempre il fattore etiologico più importante.

Da questi fatti, così come vengono osservati, si può dedurre che il sopraggiungere della calcolosi delle vie biliari (espressione essa stessa di infezione, come generalmente si va ammettendo) contribuisce al perdurare dello stato infiammatorio delle stesse vie e al consecutivo sviluppo della pancreatite.

Senza complicazione litiasica, nel decorso di un processo infiammatorio delle vie biliari, la guarigione spontanea di questo avviene più frequentemente e quindi diminuiscono le cause patogenetiche della pancreatite.

Un'altra causa di pancreatite mi sembra rappresentata da una nuova via linfatica, fino al presente non considerata.

La constatazione clinica che la testa del pancreas è maggiormente esposta ai processi infiammatorî e che questi nella maggior parte delle volte, si trovano associati a litiasi della cistifellea, mi ha indotto a studiare i linfatici di questa e quelli del pancreas, sopratutto dal punto di vista dei loro rapporti anatomici.

Ho potuto riscontrare che la testa del pancreas rappresenta un punto centrale, nel quale viene a riunirsi un gruppo di linfatici della cistifellea, insieme a quelli del pancreas stesso.

La nozione anatomica di tali connessioni linfatiche, messa di fronte ai fatti clinici e anatomopatologici, deve molto razionalmente convalidare il concetto di pancreatiti, insorte per trasmissione linfatica, da processi infiammatorî della vescichetta biliare. Anche nelle leggere infiammazioni della cistifellea, senza complicazione litiasica, come ha notato il Kehr, si possono osservare indurimenti della testa pancreatica; fatto che deporrebbe pure in favore di una propagazione linfatica del processo.

Tale nuova interpretazione etiologica non infirma la teoria della infezione canalicolare ascendente, ma mette in evidenza un altro elemento patogenetico. Se si riflette infatti che la calcolosi della cistifellea, complicata spesso con infezione, è causa non rara di pericolecistite, di infiammazione gangliare linfatica della regione, ecc., sorge razionalmente il concetto della propagazione dello stesso processo infiammatorio per i linfatici biliari, facenti capo alla testa del pancreas.

Per la riconferma della teoria o meno, avevo iniziate prove sperimentali (isolamento e legatura del cistico, mettendo gran cura a non ledere vie lin-

fatiche, iniezioni di speciali sostanze irritanti nella cistifellea — altre prove di controllo senza legatura del cistico) ma, per mancanza di tempo, ho dovuto interrompere il lavoro, che mi riservo di completare.

Gli studi sulla pancreatite cronica, in rapporto alla calcolosi biliare, sono opera specialmente del Körte (1898), Riedel, Mayo Robson (1900), Kehr (1905), Terrier, Segond, Quenu e Duval, Dejardins, Villar, Daviau, ecc. L'etiologia, patogenesi, anatomia patologica dell'affezione hanno allargate le loro basi scientifiche; ma la sintomatologia non offre ancora dati rassicuranti per la diagnosi; la quale sfugge troppo spesso ai nostri mezzi d'indagine, specialmente nel periodo più importante per un'efficace cura chirurgica, prima cioè che l'insufficienza pancreatica sia gravemente compromessa nella secrezione interna della glandola, per alterazione delle isole del Langerhans. Di qui l'importanza, per i bisogni della chirurgia, della diagnosi precoce; la quale conduce all'intervento mentre il processo pancreatico è caratterizzato da disturbi della sola secrezione esterna.

In un caso, tenuto sotto la mia osservazione per 2 anni, ho potuto esperimentare le grandi difficoltà diagnostiche.

(Continua).

II.

OSPEDALE DEGL'INCURABILI IN NAPOLI

Taglio unico per la resezione del ganglio di Gasser, della 2ª e 3ª branca del trigemino e per l'allacciatura del tronco della meningea media.

Nuovo processo operatorio con un caso clinico di resezione della 3ª branca seguito da guarigione

del prof. FRANCESCO MASTROSIMONE.

Studiando i molteplici procedimenti escogitati da diversi autori per arrivare sul ganglio di Gasser, sulla 2ª e 3ª branca del 5° paio dei nervi cranici e sull'arteria meningea media, ho cercato di semplificare l'arduo problema chirurgico con un taglio unico che meni sulle diverse formazioni sopraccennate, senza costringere l'operatore a superare difficoltà tecniche inerenti a questo od a quel processo e sgravandolo del peso di tenere a mente i varii processi a seconda il bisogno: eliminando così, giusta l'espressione del Padula (1) al 17° Congresso di

(1) PADULA. *Metodo anatomico semplicissimo per la ricerca del tronco e dei rami della meningea media.* 17° Congr. di Chir. Ital. Roma, 24-26 marzo 1902. Policl., sez. prat., n. 22, 1902.

chirurgia italiana, più che sia possibile tutte le misure metriche, difficili a ricordare e ad applicare nella pratica in tutti i casi.

La dovizia dei processi operatorii parla per le difficoltà che s'incontrano nell'aggredire le suddette parti, perocchè in chirurgia abbondanza significa quasi sempre imperfezione.

La chirurgia operativa del trigemino può compendiarsi in due varietà: intracranica ed extracranica. Nella 1ª vanno compresi tutti quei processi che mirano a distruggere il tronco nervoso tra ganglio di Gasser e sua emergenza dal ponte di Varolio, o ad asportare il ganglio di Gasser stesso; nella 2ª si annoverano quelli escogitati per interrompere fuori del cranio la continuità nervosa sulla 2ª e 3ª branca, o sui loro rami.

Tralascio di parlare dei tentativi per sezionare il nervo tra ganglio e ponte, cosa difficilissima, data la profondità del tronco nervoso e la ristrettezza del campo operatorio, e poco raccomandabile, avvenendo l'interruzione anche sulle fibre che vanno a costituire la 1ª branca del trigemino con conseguenti disturbi trofici gravi dell'occhio corrispondente.

Trascuro pure di parlare della resezione dei rami della 2ª e 3ª branca e della legatura dei due rami della meningea media, perchè numerosi ne sono i processi operativi ed alla portata di tutti. M'intrattengo invece brevemente sulla resezione del ganglio di Gasser e della 2ª e 3ª branca all'uscita dei rispettivi forami cranici grande rotondo ed ovale, e sull'allacciatura del tronco della meningea media nell'atto che s'immette o mentre attraversa il forame piccolo rotondo.

La via da me scelta è la temporo-sfenoidale, perchè la più diretta e la più ampia che si possa avere per tali operazioni.

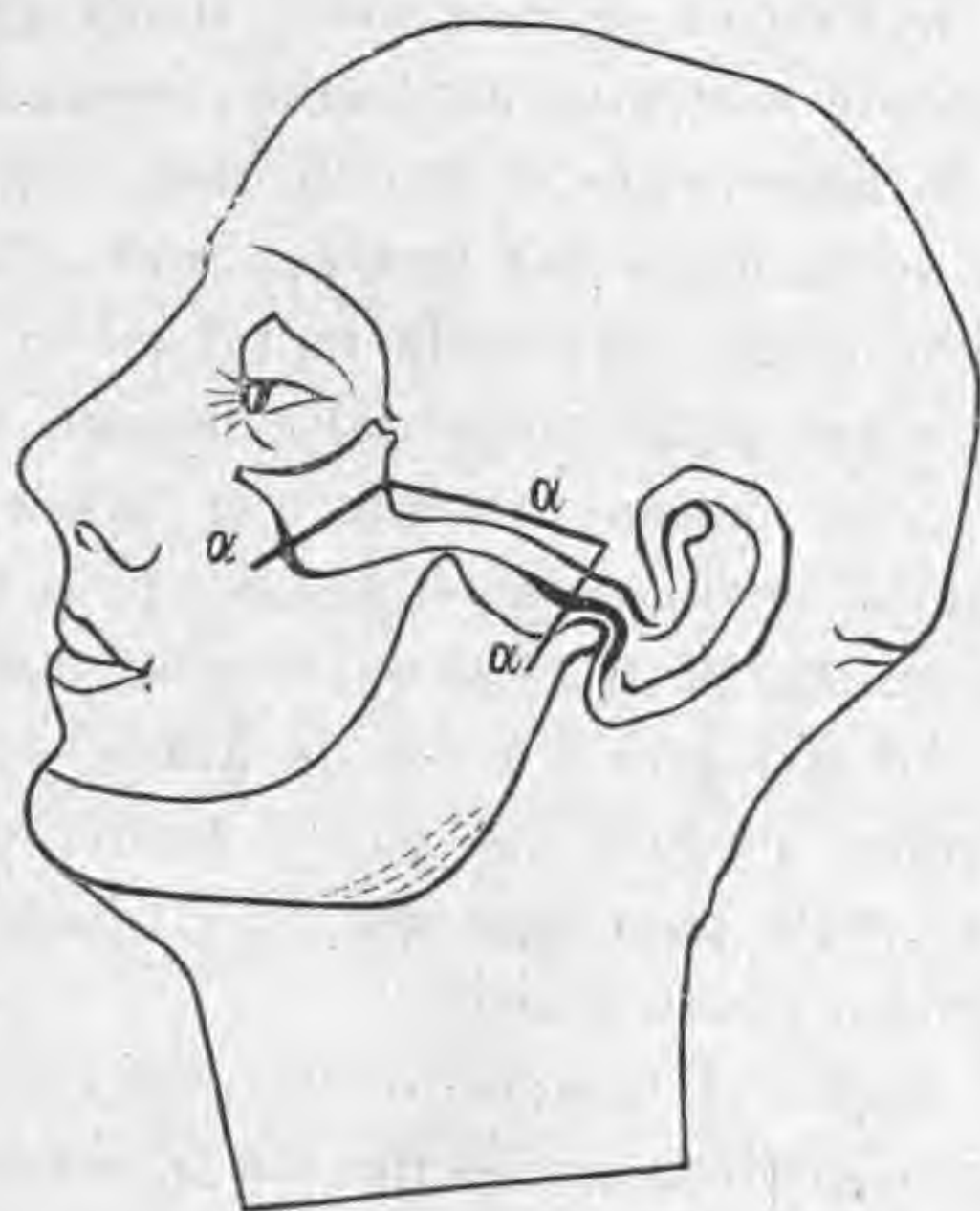
L'ammalato è coricato orizzontalmente col capo esteso a sponda del tavolo operatorio e con la faccia rivolta verso il lato sano.

Il taglio incomincia poco al disotto, 1 cm., del margine inferiore dell'arcata zigomatica, ad un dito trasverso innanzi al trago per non aprire l'articolazione temporo-mascellare e per non incidere l'arteria temporale superficiale, risale verticalmente sull'arcata zigomatica, sorpassatala appena, corre orizzontalmente in avanti fino a livello del margine posteriore-superiore dell'osso malare, risparmiando così i filetti del facciale che vanno ad innervare la metà superiore dell'orbicolare palpebrale, poscia scende obliquamente in basso ed in avanti sulla faccia anteriore del malare per arrestarsi poco al disotto del suo angolo inferiore, al disotto cioè del tubercolo malare. Fig. a-a-a.

Questa incisione interessa la cute, il connettivo, il prolungamento dell'aponevrosi epicranica, l'aponevrosi temporale, il periostio dell'apofisi zigomatica e dell'osso malare. L'arteria temporale media è allacciata.

Con le forbici del Liston, o meglio ancora con la sega del Gigli, si taglia, secondo la direzione dell'incisione cutanea, l'apofisi e l'osso zigomatico. Rovesciato in avanti ed in basso il lembo osteo-aponevrotico-cutaneo, si prosegue differentemente l'atto operativo a seconda di ciò che si vuole aggredire.

Dovendo resecare la 2ª branca del trigemino, questa va ricercata all'apice della fessura sfenomascellare: a tal'uopo si asporta con una pinza il grasso che sta sotto l'aponevrosi temporale e quello che contornando il margine anteriore

del crotafite va ad imbottire la fossa pterigo-mascellare, risparmiando di asportare quello della guancia col quale si continua; fatto ciò, mediante retrattori a denti, si stira in fuori il margine interno del crotafite e si mette allo scoperto la metà superiore della scissura sfenomascellare. Se l'asportazione del grasso è stata accurata si potrà qualche volta vedere verso la sommità della scissura predetta la 2ª branca, e sotto ed innanzi di essa, a 10-12 mm., si vede serpeggiare sul margine posteriore, o *tuberosità mascellare*. del mascellare superiore la parte terminale dell'arteria mascellare interna. Se però il nervo, come di sovente accade, non si scorge, basta insinuare un uncino da strabismo in guisa come se la sua punta debba penetrare dalla scissura nell'orbita e tirare alquanto l'uncino, questo prenderà quasi sempre il nervo, nel caso contrario si ripete la manovra. Uncinato il tronco nervoso e riconosciutolo nettamente, si strappa con un klemmer in modo che venga rotto all'innanzi del forame grande rotondo: ad esso appeso si trova di solito il ganglio di Meckel; il capo periferico del nervo, così strappato, o si asporta pure con lo strappamento, o si reseca con le forbici.

Se oltre la 2ª branca si debba resecare anche la 3ª, ovvero solo quest'ultima all'uscita del forame ovale, trovata o meno la 2ª branca del trigemino, si taglia il muscolo temporale, nel sito in cui sta per divenire tendineo, da un margine all'altro a tutto spessore fino all'osso sottostante, le due arterie temporali profonde vengono rapidamente pinzettate e legate, indi col raspino si staccano le fibre inferiori del crotafite dalla cresta temporo-sfenoidale (quella cresta che partendo dalla radice trasversale dell'apofisi zigomatica si prolunga in avanti sullo sfenoide, separando la fossa temporale dalla zigomatica), sotto detta cresta si distacca anche l'inserzione dello pterigoideo esterno dalla fossa zigomatica e si arriva così fin sulla base dell'ala esterna dell'apofisi pterigoidea. Si zaffa fortemente per 3-4 minuti il fondo della ferita per avere l'emostasi momentanea necessaria a distinguere le diverse parti; tolto lo zaffo, mentre un uncino a denti multipli mantiene divaricato tutto il lembo muscolo-osteo-cutaneo, si vede e si riconosce l'ala esterna dell'apofisi pterigoidea, il suo margine posteriore e dietro

di questo, a 2-3 mm., la 3ª branca del trigemino, già sfioccata nei suoi 7 rami, di colorito biancastro che spicca sul fondo rosso-bruno del muscolo temporale e pterigoideo. Se le predette formazioni non sono visibili, a causa del gemizio di sangue che vela il campo operatorio, s'introduce l'indice sinistro nel fondo della ferita, mentre il lembo è divaricato, si tocca prima la faccia esterna, liscia e concava, dell'apofisi pterigoide, poscia il suo margine posteriore ottuso e libero, ed un po' più indietro una specie di corda tesa e resistente che è la 3ª branca, allora con un uncino sottile ed a stretta curvatura si uncina il nervo su la guida dell'indice stesso, strisciando sull'osso per prendere certamente anche il ramo dentario inferiore. Riconosciuta la branca nervosa, la si strappa con l'uncino medesimo o con un klemmer, oppure si reseca con le forbici smusse.

Qualora si voglia procedere direttamente alla resezione del ganglio di Gasser, ritrovata la 3ª branca nel modo sopraesposto, senza però reciderla, si delimita con uno scalpello tagliente e stretto un lembo triangolare sull'osso sottostante, con l'apice in giù sul forame ovale, e con la base larga circa 3 cm. sulla cresta temporo sfenoidale, la quale dista dal forame quasi 3 cm.; si asporta il pezzo osseo e si apre il forame ovale, liberando in tal modo la 3ª branca; poscia, per avere maggiore spazio e per premunirsi dalla lesione della meningea media che facilmente si avvera nelle manovre, con una pinza craniossivora o con un piccolo scalpello si asporta l'osso verso il forame piccolo rotondo che viene aperto (questo è situato 3-4 mm. dietro del forame ovale), messo così a nudo il tronco della meningea media, lo si taglia fra due legature.

La ricerca del forame piccolo rotondo è facile, poichè si può prendere di guida il ramo anteriore della meningea media, il quale appare sulla dura madre appena si asporta il primo pezzo osseo.

È da notare che aperto il forame ovale può venir fuori discreta copia di sangue, talvolta davvero inquietante: è dovuta alla rottura o di un piccolo plesso venoso che accompagna la 3ª branca, o della piccola meningea del Lauth « non sempre costante », che penetra nel cranio pel foro ovale. Il sangue si frena con un zaffo tenuto per alcuni minuti.

Ciò fatto si tende sull'uncino la 3ª branca del trigemino, quindi con una lunga spatola rettangolare ad estremo piatto e quasi tagliente, o con la coda piatta di un bistorì bottonato, si scivola tra la predetta branca nervosa, rivestita dal prolungamento durale, e la dura madre della fossa cranica media, piano piano fino ad arrivare, dopo un percorso di 12-15 mm., sulla faccia antero-esterna del ganglio, che con delicatezza bisogna dissecare dalla dura madre, alla quale fittamente aderisce, mentre un aiuto solleva con una spatola nelle vicinanze la dura madre col cervello. Man mano che il ganglio si disseca dalla meninge si vede comparire dapprima la sua estremità esterna da cui si diparte la 3ª branca, poi il suo margine anteriore o convesso, dalla cui parte mediana si vede chiaramente emergere la 2ª branca, indi la faccia antero-esterna del ganglio stesso, ed in ultimo anche parte del suo margine posteriore o concavo, compreso il tronco del trigemino. È inutile e pericoloso scoprire la estremità interna del ganglio e l'emergenza della 1ª branca del trigemino, poichè esse sfiorano quasi la parete esterna del seno cavernoso che le separa dalla carotide interna. Scoperta

adunque quasi tutta la superficie anteriore del ganglio, si resecano la 2ª branca e la 3ª quanto più in fuori è possibile, stringendone in due klemmer il loro moncone centrale, si sollevano i klemmer verso la volta del cranio per mostrare la faccia inferiore della 3ª branca e del ganglio, si scolla con la stessa spatola e nel modo più sopra esposto la faccia postero-interna del ganglio dal prolungamento durale che tappezza la fossetta della parte interna della faccia esterna della rocca del temporale, e che riveste lassamente la faccia corrispondente del ganglio, concorrendo col prolungamento durale anteriore a formare la loggia fibrosa (cavum Meckelii) che avvolge il ganglio di Gasser. Giunti a questo punto, o si torcono i due klemmer e si strappa il ganglio, o si strappa il ganglio afferrato direttamente con una pinza, oppure si taglia con un bistorino bottonato o con lunghe e sottili forbici smusse, mantenendosi sempre a contatto del ganglio durante la manovra, e dirigendo il tagliente degl'istrumenti verso dietro, allo scopo di rispettare il seno cavernoso e la carotide interna, la cui integrità è di somma importanza, per quanto, dice il Krause, possano dominarsi con un forte zaffo. Si termina l'atto operativo suturando i diversi strati anatomici e lasciando, se è necessario, sulla dura madre una striscia di garza sterile, che fuoriesce dall'angolo antero-inferiore dell'incisione cutanea.

Dovendo procedere all'allacciatura del tronco della meningea media, dopo aperto il forame ovale ed il piccolo rotondo nella maniera più sopra indicata, riconosciuto ben presto il tronco arterioso (giacchè ad esso serve di guida il suo ramo anteriore che si mostra alla vista appena l'operatore toglie il pezzo osseo), si isola con la punta della sonda, gli si passa al disotto un sottile filo di seta o di catgut con un ago di Cooper a strettissima curva, si ritira l'ago e si annoda il filo delicatamente senza dare strappi. Occorrendo, si lascia a dimora una lunghetta di garza sterile, che vien fuori dall'angolo antero-inferiore della ferita. I diversi piani anatomici si ricostruiscono con sutura.

*
* *

I vantaggi di questo taglio sono:

1. Semplicità ed unicità d'incisione per svariate affezioni, abolendo del tutto ogni misura metrica.

2. Apertura sufficientemente larga e la più diretta per rendersi conto di tutte le manovre operative e per riconoscere le diverse formazioni situate in profondità.

3. Ricostruzione naturale dei vari strati anatomici. Nel caso che si sia fatta la resezione delle ossa del cranio la breccia vien ricoperta dal piano muscolare pterigoideo-temporale, che ripara in modo quasi completo alla mancanza di resistenza della parete cranica in quel punto interrotta.

4. La breccia ossea del cranio accade in un punto per niente accessibile ai traumatismi accidentali.

5. La devastazione dei tessuti è relativamente scarsa, per cui le conseguenze remote funzionali ed estetiche della mandibola e della guancia non sono compromesse.

6. Drenaggio facile ed adatto, sia se applicato temporaneamente, sia se lasciato a dimora per lunga pezza.

***

Eccomi ad esporre in breve il caso di resezione della 3ª branca del trigemino per inveterata e grave nevralgia, eseguita con detto taglio e coronata da guarigione duratura:

C... G..., da Bernalda (Potenza), di anni 45, contadino, ammogliato; entra nell'ospedale Incurabili, 1ª sala, n. 19, il 24 ottobre 1906 per forti dolori nel dominio della 3ª branca del trigemino sinistro.

L'infermo l'anno precedente fu da me operato di erniotomia inguinale con cura radicale in seguito ad intasamento erniario, ed anche allora era travagliato da forti dolori alla guancia sinistra ed alla metà sinistra del mascellare inferiore, ma egli non volle sottoporsi ad altro intervento chirurgico, dopo guarito dell'ernia, nè io credetti conveniente fargli subire a breve intervallo due atti operativi importanti.

Dall'anamnesi risulta che l'infermo avendo vissuto lungamente in luoghi palustri fu affetto da malaria cronica, come lo attesta la sua milza grossa circa quattro volte il volume normale. Non si è mai contagiato di mali celtici. La malattia che lo ha spinto al nosocomio data da ben 10 anni. S'iniziò senza cause apprezzabili con dei dolori all'arcata dentaria inferiore sinistra ed alla guancia corrispondente; tali dolori, in principio lievi, quasi come un bruciore, e lungamente intermittenti, andarono poi aumentando d'intensità, di frequenza e di estensione, a tal segno da non dare più requie all'infermo, che varie volte ha vagheggiato il suicidio. Egli ha fatto infruttuosamente largo uso di medicinali: acido fenico, chinina, acido salicilico, ioduro, morfina, applicazioni calde, cambiamento d'aria, ecc. Nei giorni di osservazione il dolore è davvero terebrante, occupa tutta la metà sinistra della guancia, compresa la regione temporale, zigomatica e geniena corrispondente, e la metà sinistra del mascellare inferiore; è continuo anche di notte, si esacerba al minimo toccamento delle parti, anche soffiando sulla guancia, la masticazione è dolorosissima e per riflesso vi è uno stato di contrazione tonica dei muscoli masticatori di sinistra, per cui l'infermo da lungo tempo si è dato ad una dieta liquida assoluta.

Obbiettivamente si nota l'individuo molto denutrito e precocemente invecchiato; premendo leggermente sul nervo mentoniero all'uscita del relativo forame si provoca un vivo dolore, mentre se la pressione è forte il dolore è meno accentuato; premendo fortemente innanzi al trago si determina pure un forte dolore, all'opposto la pressione sul nervo sottorbitario e sul sopraorbitario non provoca molestia. Nessuna tumefazione od anormalità si nota sulla parte ammalata. L'esame dell'urina è negativo nei componenti patologici.

Da questi caratteri si desume una nevralgia a carico della 3ª branca del trigemino sinistro, e poichè la cura medica si è mostrata inefficace, non resta che l'intervento chirurgico a togliere le sofferenze. Perciò il 27 ottobre eseguo la resezione della 3ª branca del trigemino sinistro all'uscita del forame ovale col procedimento sopraesposto. Il decorso post-operativo è normale, la nevralgia scompare immediatamente, e l'infermo esce completamente guarito il 10 gennaio 1907. Tale guarigione si può dire definitiva, poichè perdura anche adesso dopo 2 anni.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA REGIA UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. DURANTE

Studio clinico-statistico intorno alle manifestazioni psichiche nei tumori del cervello e dei suoi involucri

per il dott. ANSELMO OSTI,
assistente medico-chirurgo degli Ospedali di Roma.

(*Continuazione, vedi fasc. 5*).

Cricton-Browne ritiene che i lobi frontali rappresentino il substrato dei processi psichici che servono di base alle speculazioni intellettive più elevate, poichè nelle scimie l'ablazione di essi lobi determina perdita dell'attenzione, soppressione dell'intelligenza, e alterazione del carattere. Anche per Bianchi il lobo frontale si può considerare come centro di associazione, possedendo esso poche fibre di proiezione, ma essendo però ricco di una vasta corona raggiante, associativa, con fibre alla zona motrice e sensoriale, specie al lobo occipitale pel fascio fronto-occipitale, pel fascio arcuato alla capsula esterna, pel fascetto uncinato al lobo temporale. Quivi coordinandosi l'attività dei diversi neuroni sensoriali e motori, dei centri corticali, e gli stati affettivi seguenti alle percezioni, immagini, ecc., si avrebbe il tono psichico dell'individuo.

Estirpando i lobi frontali, mancando l'insieme dei gruppi d'imagini e di rappresentazioni (sintesi mentale), la personalità si disgrega: l'animale diviene pauroso, inquieto, incoordinato nei suoi movimenti, fatti che Bianchi riassume con la denominazione di dissoluzione della personalità psichica. Il prof. Durante, dalla clinica e dalle leggi dello sviluppo evolutivo, coadiuvato dall'indagine sperimentale, e dallo studio embriologico, ritiene che ai lobi frontali, come centri genuini d'associazione, convergono tutte le impressioni del mondo esteriore, guidate dalle vie sensitive e sensoriali.

Duret ammette che la parte principale del lobo frontale è di ordine psichico. Roncali, basandosi sul fatto che sono rari i sintomi psichici nei traumatismi dei lobi prefrontali, e perchè detti fatti psichici che si possono avere in lesioni dei lobi frontali, poco differiscono da quelli di altre regioni, e in ispecial modo dal lobo parietale, e perchè comprimendo i lobi parietali appaiono più facilmente che se si comprimessero i lobi frontali, nega che nei lobi frontali sia la sede della sintesi psichica, sintesi che avviene nei lobi parietali: i lobi frontali debbono essere considerati come zone neutre allo stato

attuale delle nostre cognizioni. Ed il suo asserto è confortato dalle esperienze proprie di compressione dei lobi frontali e dei lobi parietali, confermando quanto Luciani e Seppilli videro in animali mutilati del lobo frontale, che non diedero mostra di disturbi psichici: mentre segno di grave degradamento psichico videro questi sperimentatori distruggendo in parte o totalmente la zona parietale. Soury scrive a questo proposito che l'autopsia dimostrò grande sviluppo della zona parietale del cervello di uomini di grande ingegno: e questi fatti furono riscontrati da Wagner, Rüdinger, Kupfer, His ed altri.

Il Roncali però non nega la partecipazione dei lobi frontali alle più alte manifestazioni dell'intelligenza: egli non negando alle osservazioni fisiologiche il giusto valore, si inchina alla clinica, il cui animale da esperimento è l'uomo, la quale sola può esaminare la vera alterazione psichica indetta dalle lesioni nei lobi frontali, cosa in gran parte impossibile alla fisiologia, non potendo essa rendersi conto delle idee degli animali cui essa mutila o lede parte del cervello. E questo egli dice, senza volere però nulla togliere, nè concedere ai lobi frontali e parietali.

Luciani, il quale nega al lobo prefrontale ogni importanza, vide che asportando d'ambo i lati zone parietali e zone occipitali, o zòne parieto-temporali, tutte le percezioni sensoriali vengono gravemente offese: cosicchè, se ogni sfera sensoriale ha un territorio suo proprio, evvi però un territorio comune ove avviene l'ingranaggio, la conglobazione di essi: questo luogo di sintesi sarebbe il lobo parietale. Anche per Flechsig, nel lobo parietale esiste una vasta zona ricca solo di fibre d'associazione: Bianchi ritiene che sia solo una zona di evoluzione, ove, a seconda dell'evolvere dell'individuo, nuove attività vadano iscrivendo, nuovi bisogni che l'evoluzione apporta, i nuovi acquisiti: ma nel lobo frontale avverrebbe sempre la fusione di tutte le idee, percetti e ricetti, per mezzo della parola. Giannelli ritiene che indubbiamente la zona prefrontale ha influenza sulle più elevate funzioni del cervello, senza però ritenere detta zona come organo speciale dell'intelligenza: anzi, egli ritiene: poichè la attenzione non è una speciale facoltà, ma un fenomeno coadiuvato a una più vasta associazione, che se ne possa cercare la localizzazione nel lobo frontale. Secondo gli studi di Flechsig, elementi equivalenti si maturano contemporaneamente, mentre fascî di valore diverso si maturano in tempi successivi.

E noi vediamo maturarsi gli elementi cerebrali durante la gravidanza e dopo il parto: senza seguire i vari campi, noi vediamo che ultimi a maturare sono la zona prefrontale e le due circonvoluzioni temporali inferiori. Sarebbero ultime insomma, le zone associative: non si vuole ammettere con ciò una differenza assoluta fra zone proiettive (di senso e di moto) e zone psichiche, ma un divario relativo graduale; è quindi erroneo escludere dai centri di moto, qualsiasi capacità rappresentativa ed ideativa: ma, ad ogni modo, nelle zone psichiche sono le funzioni più elevate. L'anatomia comparata ha dimostrato

che l'intelligenza è in rapporto coi centri associativi: volendo considerare la cosa, solo riguardo ai lobi frontali, basta la legge di Mingazzini per dimostrare questo fatto, anche non volendo ammettere che i lobi frontali siano la sede dell'intelligenza, e addirittura dell'anima, come vorrebbe Corona. Il mio maestro, il prof. Tenchini, diceva: « scendendo la scala zoologica, la scissura di Rolando diventa verticale, per poi subire una inclinazione inversa, a spese quindi del lobo frontale. Luciani nega al lobo frontale quell'importanza che molti clinici, fra i quali Bianchi, Durante, Raymond, ammettono: perchè cani e scimie operate dei lobi prefrontali, ben poco risentirono, o quasi nulla, della lesione subìta. La scimia di Bianchi, secondo la Commissione che l'esaminò, dimostrò solo di essere inferiore ad altri individui della stessa specie per insufficienza di percezioni e difetto di discernimento. Le scimie di Sciamanna dimostrarono nulla di speciale: ma però l'asportazione era riuscita inferiore a quanto egli pensava: egli concluse dalla sua esperienza che le parti di cervello asportate non erano necessarie all'armonia delle manifestazioni intellettuali dell'animale operato, mentre in esperimenti positivi è difficile stabilire se i disturbi funzionali siano effetto diretto dell'ablazione, o non dovuti alle portate modificazioni. Come si vede, diverse sono le idee: io ora domando: se queste parti non hanno importanza, perchè si sono così sviluppate, e sviluppate tardivamente? Perchè nell'uomo raggiungono quel volume che è sua prerogativa? Perchè in esse esistono tante numerose fibre di associazione, le quali lo mettono in rapporto con le varie regioni del cervello? e, se nell'animale operato, se nell'uomo vittima di traumatismi, i disturbi dell'intelligenza non si sono avverati, perchè questi disturbi si hanno in altre affezioni le quali vadano lentamente alterando, comprimendo, e distruggendo i lobi frontali? Se l'area è ineccitabile a' vari stimoli fisici, non è provato che essa non abbia parte alle manifestazioni psichiche, da che certo non possiamo, eccitando questa zona, controllare se, o non, si formino idee di grandezza, di melanconia, stati demenziali, e via dicendo. È grave però l'obbiezione: perchè i traumatismi nell'uomo di rado generano disturbi psichici: secondo, perchè asportando il focolaio di una malattia, qualunque essa sia, chirurgicamente aggredibile, molte delle lesioni prima esistenti, regredirono in seguito al trauma chirurgico, anche quando col focolaio malato venne asportato uno dei lobi anteriori del cervello?

Quando Flourens respinse l'idea di Gall che le varie potenze intellettive si fossero divise il mantello cerebrale, egli scriveva essere possibile l'ablazione di una porzione assai estesa di lobi cerebrali, senza che fossero perdute le loro funzioni, bastando ad esse, porzione ristretta di essi lobi. L'ablazione non deve però passare certi limiti, altrimenti le funzioni che prima si andavano indebolendo, si estinguono. Abbiamo visto che Tamburini interpreta la mancanza di sintomi psichici nei traumatismi dei lobi frontali, come fatto

compensatore da parte di essi non lesa. Raymond a questo proposito si esprime così: essendo la regione anteriore del lobo frontale una regione muta, le lesioni circoscritte ad essa non possono generare manifestazioni apprezzabili, o al massimo, non dànno luogo a sintomi specifici. E così, come negli animali l'ablazione di essi lobi non diede luogo a fatti gravi quando circoscritta fu la lesione, così si deve pensare per l'uomo. Mentre, se nell'animale o nell'uomo la lesione è tale da turbare l'armonia delle funzionalità del cervello, o per distruzioni troppo avanzate, o per fenomeni a distanza, i quali indicano che è passato il limite della tolleranza del cervello ai vari insulti, abbiamo allora i sintomi che studieremo nella sintomatologia speciale. Secondariamente poi, dobbiamo pensare che, se un trauma, per es. nella zona motrice svela i suoi effetti a distanza nelle regioni del corpo corrispondente, nel lobo frontale ciò non può accadere, non essendo esso direttamente connesso con i vari segmenti del corpo, perchè povero di fibre di proiezione, e non avendo quindi sottoposto a sè un campo ben definito, nel quale fare risentire gli effetti della lesione subìta. Mentre una lesione, la quale, come i tumori, faccia sentire la sua azione, non solo nella parte circoscritta, ma su tutte l'encefalo con meccanismo che appresso impareremo a conoscere, nella sindrome generale noi riconosceremo i fatti che ci porteranno alla diagnosi di sede, poichè, come dice Murri, i tumori fanno parlare la sostanza nervosa con fenomeni varianti secondo la parte malata, spiccanti sopra un fondo comune a quasi tutti i tumori cerebrali, indicante la sofferenza del cervello disturbato nella sua armonia e nella coordinazione di tutta la sua attività. E tolta la causa, cessa l'effetto. E quando il chirurgo col focolaio morboso è costretto ad asportare porzioni di cervello, nulla di più semplice a supporsi, che, ristabilita in parte la primitiva armonia con la sottrazione del focolaio morboso, le parti restanti subentrino a compensare ciò che si era perduto. Dissi più sopra che le lesioni — regredirono — non scomparvero: e infatti si vede che i craniectomizzati, cui furono asportate parti di cervello, possono avere una completa guarigione operatoria, e possono ottenere risultati sorprendenti rispetto lo stato in cui erano caduti; ma però ad un fine osservatore non sfugge che quell'individuo è in istato di inferiorità rispetto la funzione da prima lesa: che cioè il miglioramento si può considerare come il sospiro di sollievo di un organismo liberato, anche col sacrificio di parti, dalle strettoie che gli impedivano di poter agire esplicando le attività in esso sviluppate, contento della libertà ottenuta a così caro prezzo. E i sintomi che più frequentemente dimostrano il vantaggio avuto, sono quelli corrispondenti alle regioni prossime al focolaio morboso, le quali, più che tutte le altre zone dell'encefalo, hanno sentito l'effetto di così cattiva vicinanza. Ad ogni modo, prima di conchiudere, vediamo quanto ci può indicare lo studio dei vari sintomi coi quali si presentano i tumori dei lobi frontali.

Sintomatologia.

Sintomi psichici. — Nelson Teater dice che la follìa unita a cefalea violenta e persistente fa pensare ad una grossolana lesione dell'encefalo, forse a un tumore. Tra i vecchi, Alberkrombie parla di sintomi psichici di tumori cerebrali (irritabilità, delirio, sbalordimento, debolezza dell'intelligenza). Lebert, su 29 casi, 19 volte ebbe sintomi psichici. Obernier divide: 1° alterazione dello stato d'animo con piagnucolamento, petulanza, disgusto, indifferenza; 2° facile spossatezza e perdita di resistenza verso le impressioni esterne, facile pianto e riso, come nei paralitici; 3° alterazioni dell' intelletto, con incapacità di elaborare gli stimoli esterni della fissazione, della riproduzione, della continuazione. Nel 1863 Erlenmayer spiega la malinconia con l'eccitazione dei centri moderatori di Setchenow, situati nel lobo frontale, e la manìa con paralisi di essi. Flechsig nelle malattie del cervello frontale, rinviene un difetto dell'associativa concatenazione e della coscienza della personalità colle impressioni esterne; l'ammalato che deve ordinare numerose idee, anche parlando ordinato, non può distinguere il più delle volte il vero dal falso, l'immaginato dal realmente visto, il possibile dall'impossibile. Avviene un decadimento della capacità di giudizio etica ed estetica, manca la circospezione, e quanto più si agitano gli istinti del malato, la padronanza di sè va perduta. Eleonora Welt osservò frequentemente (20 per cento dei casi) l'insorgere di svogliatezza e di apatia, di furia, di atti di cleptomania, di litigiosità, di letargia, indebolimento psichico, melanconia, smorfie, manìa e ottundimento, goffaggine, e così via. Giannelli viene ad importanti conclusioni, che testualmente riporto: Non sempre l'allucinazione può essere utilizzata a stabilire la diagnosi di sede, potendo essere la conseguenza di fatti irritativi, dipendenti da un neoplasma situato anche lontano dalla zona sensoriale irritata. Quindi, per il caso nostro, l'allucinazione ha valore molto relativo; e aggiungo con Joffroy, che il centro corticale deve essere preparato da una attitudine delirante ad essere causa di allucinazione. Dalla casistica che egli ha apportata, già emerge evidente la precedenza dei sintomi psichici nei tumori dei lobi frontali, più che nelle altre regioni. Furono solo 26, su 83, i tumori dei lobi frontali senza disturbi psichici evidenti. Ma a questo proposito occorre osservare che le parti omonime sane potrebbero supplire, come già dissi nella prima parte del mio lavoro. Duret scrive che nei neoplasmi dei lobi frontali l'apparizione dei disturbi psichici è precoce e ad evoluzione rapida e intensa. Non è unico il quadro psichico clinico dei tumori dei lobi frontali: ora prevale la indolenza, ora l'apatia, ora l'intontimento, ora uno stato confusionale. Jastrowitz osservò solo nei tumori dei lobi frontali la così detta moria o demenza con particolare eccitamento. Oppenheim e Bruns

parlano di segni caratteristici, e questi sarebbero l'intontimento (*Benommenheit*) e una tendenza al motteggiare, che ogni tanto appare nel quadro apatico della malattia (*Witzelsucht*). Giannelli trovò questo segno, preponderantemente quando è ammalato il lobo frontale destro; quindi è certo che a tale sintoma si deve accordare tutta la nostra considerazione per la diagnosi di sede nel lobo frontale, e a preferenza in quello destro. Non si può dire a che sia dovuto questo sintoma: se dalla diretta lesione centrale, o dal risvegiarsi a scatto della personalità primitiva dell'individuo. Anche nelle lesioni a focolaio dei lobi frontali, si trovano con relativa frequenza rispetto ad altre località, idee di grandezza assurde, come nella paralisi progressiva, in cui predominano, come provarono Tamburini, Riva, Schüle, le lesioni del lobo frontale. Consiglio, che seguì 153 casi raccolti nella letteratura, e alcuni di essi di osservazione propria (non riporta le storie), trova in essi tutta la nota comune demenziale. Anche Poitavy nel 1893 osservò la somiglianza di tumori cerebrali a sintomi di paralisi progressiva. Tuczek diceva a questo proposito che le lesioni prefrontali sono il substrato anatomico delle forme demenziali. Brault e Loeper osservarono disturbi psichici accompagnati da paralisi, così da simulare la demenza paralitica, in casi di tumori dei lobi frontali. Duret viene alla conclusione che quando i neoplasmi presentano l'associazione psicoparalitica, hanno la loro sede nel lobo frontale, al confine colla zona motrice. Le modificazioni del carattere, fin dall'inizio del processo morboso, si osservano solo nei tumori del lobo frontale, scorrendo la statistica di Giannelli; ma le osservazioni, egli fa notare, sono in numero esiguo in confronto a quello, in cui non si ebbero modificazioni del carattere. Abbiamo citati i risultati delle osservazioni della Welt; però il fatto che abbiamo accennato, non ha valore di localizzazione, essendosene trovata la ragione in lesioni di diverse regioni del lobo frontale. Non hanno valore le osservazioni riguardo al comportarsi degli istinti; poichè in lesioni della stessa sede possiamo avere fatti opposti: le accenno quindi solamente. Riguardo ai disturbi psico-motori tratteremo più tardi: intanto riferisco le conclusioni del Giannelli: che cioè si deve ammettere come sede del neoplasma il lobo frontale, e rispettivamente la zona prefrontale, quando i disturbi psichici si manifestano in prima linea all'apparire del processo morboso (torpore e arresto intellettuale, debolezza della memoria): nei tumori d'altra sede i disturbi psichici si manifestano tardivamente, senza però offrire elemento diagnostico differenziale qualitativo da quelli che appaiono per neoplasia della zona prefrontale: i sintomi psichici indicano esistere un'alterazione più o meno intensa, più o meno diffusa degli elementi morfologici corticali: la neoplasia cerebrale col quadro clinico di paralisi progressiva risiede con grande probabilità nel lobo frontale: per la tendenza al motteggio, vedi sopra: le alterazioni del carattere indicano, come sede del neoplasma il lobo frontale.

Schuster ha studiato i sintomi psichici relativi ai tumori dell'encefalo, e le 147 osservazioni raccolte, egli divise in sei gruppi: tumori con sede nella zona prefrontale; con sede corticale pre- o post-frontale; sede sottocorticale, sia pre- che post-frontale; tumori che ledono corteccia e sostanza midollare; tumori che hanno preso tutto il lobo.

Nel primo gruppo, dieci a destra, sedici a sinistra, sedici d'ambo i lati tre di sede non definita: in esso osserviamo che il lobo sinistro è leso a preferenza del destro, quando si manifesti debolezza psichica generale, interrotta da momenti di eccitamento e quando vi sia semplice pervertimento psichico apprezzabile, e questo fatto indica la maggiore dignità funzionale del lobo prefrontale sinistro in confronto del destro. Nel secondo gruppo già osserviamo un diminuzione dei fatti psichici: noi dobbiamo qui ricordare che il centro anteriore di Flechsig risiede nelle parti anteriori delle circonvoluzioni frontali; e confrontando questo gruppo col primo, osserviamo che le lesioni psichiche che appaiono come pazzia morale, sono più frequenti nei lobi prefrontali, e in questi predominano le forme espansive, mentre le forme depressive si hanno nella regione post-frontale. E si può pensare in questo caso al *Selbst-controlle* di Flechsig, alle vedute di Goltz, di Loet, di Starr nel centro della inibizione, che qui più non funzionerebbe a dovere, onde si spiegherebbe la espansione nelle lesioni del lobo prefrontale. Nel III gruppo (corteccia) predomina il pervertimento psichico specialmente a sinistra, e così nel IV (sostanza midollare), benchè il numero complessivo sia più esiguo che nel gruppo precedente. Nel V gruppo (corteccia e sostanza midollare) si ha lo stesso risultato, ed una certa frequenza nella partecipazione di ambedue gli emisferi: nel VI (tumori di tutto il lobo), il pervertimento psichico, senza altri sintomi, è meno frequente del sintoma euforia e motteggiamento. Questi sintomi hanno qui una certa importanza, essendo nella proporzione di quattro tumori su dieci, mentre negli altri gruppi il rapporto era molto più basso. Oltre a ciò, qui predomina il lobo destro sul sinistro, avendosi due volte il tumore con sede a destra, una volta a sinistra, e una volta invadente ambo i lati.

Ho riferiti dei singoli gruppi solo i fatti più salienti; dal complesso della statistica di Schuster, i sintomi psichici che precedono sotto forma di paralisi progressiva, o con progrediente eccitabilità e con stati maniacali, parlano verosimilmente per la sede del tumore nella corteccia: che la lesione siede per lo più a sinistra quando vi sia semplice pervertimento psichico generale, o solo con occasionali e precoci stati di eccitamento. Riguardo ai varî sintomi, abbiamo per ordine di frequenza: 1° pervertimento psichico generale; 2° irritabilità, eccitabilità, tendenza ad accessi furiosi; 3° motteggiamento; 4° depressione; 5° stato demenziale; 6° debolezza psichica con interruzione di passeggiera eccitabilità; 7° simiglianza a nevrastenia ed isteria; 8° simili a pazzia

morale; 9° simili a paranoia. Conclusione: sorprendente frequenza di manifestazioni psichiche nei tumori frontali.

Nel 1885 il prof. Durante riferiva alla Società italiana di chirurgia il caso da lui operato di tumore del lobo frontale, e d'allora in poi, seguìto alcuni anni più tardi nelle stesse conclusioni dal Giannelli, sostiene che quanto più i disordini psichici, sotto forma di torpore, di arresto intellettuale, di debolezza del sensorio, ecc., si manifestano in prima linea all'inizio del processo morboso, tanto più si deve ammettere come sede del neoplasma il lobo frontale, e rispettivamente la zona prefrontale. Egli registra inoltre fra i sintomi caratteristici dei tumori endocranici, specie della fossa e del lobo centrale anteriore, la spossatezza mentale: nelle altre sedi i sintomi psichici si manifestano quando il tumore assume un notevole volume, e perchè sono preceduti da alterazioni motorie e sensitive: segue il mutamento di carattere e di abitudini; poi, sintomi di depressione, memoria affievolita, disturbi dell'attenzione, tendenza al sonno, sopore: qualche volta lucidi intervalli. Raymond afferma essere ben rara la latenza di un tumore in detta zona, dando esso quasi sempre disturbi della psiche, con estrinsecazioni variabilissime. In qualche caso (Prudenti, Pitres, D'Antona), i tumori possono non dare sintomi psichici, che però appaiono non appena sia passato l'indice di tolleranza. Dallo schema di Knapp rileviamo che in prima linea, pei tumori del lobo frontale, è l'indebolimento intellettuale.

Tralasciando ulteriori ricerche, riporto alcune cifre, le quali sono abbastanza eloquenti. Giannelli su 185, trovò 83 tumori con disturbi psichici, tutti appartenenti ai lobi frontali. Alberkrombie-Nasse, 19 dei lobi frontali su 50; Schuster su 775 tumori con sintomi psichici, vide la precedenza di essi sintomi psichici in 147 tumori, e tutti dei lobi frontali; e in 144 appartenenti a sedi multiple; per altre sedi le cifre sono assai minori. Questi sintomi hanno indiscutibile valore: o noi vogliamo ammettere nei lobi frontali la sede della sintesi psichica, e i fatti trovano la loro conferma: o noi neghiamo questa sede, e allora dobbiamo riconoscere che, per lo meno, essi hanno una certa importanza nelle funzioni dello spirito, da che, come vedremo discutendo la sintomatologia e i criteri di Bianchi, la sostanza cerebrale si lamenta primitivamente, mostrando disturbi nella funzione ad essa delegata, e poi nel complesso delle funzioni del cervello; fatti dei quali troviamo la ragione nelle alterazioni indotte dal tumore nella sostanza cerebrale, dovute alla compressione, e agli altri fattori che in seguito vedremo e discuteremo. Ma se i fenomeni di disturbata psiche nei lobi frontali si debbono interpretare come dovuti all'alterazione del cervello in generale, perchè questi fenomeni si osservano in quei processi nei quali non viene aumentata, nè la compressione cerebrale, nè entrano in causa altri fatti dovuti al tumore, ma che iniziano dai lobi frontali, come la paralisi progressiva? Una seconda

obbiezione: non è vero che i tumori frontali abbiano per segno specifico i disturbi psichici, dacchè questi sintomi si hanno nello stesso modo anche per tumori delle altre regioni. Non lo nego: i lavori da me citati di Schuster e di Giannelli parlano in modo evidente. Ma però i disturbi psichici nei tumori delle altre regioni, sono apparsi secondariamenle ai sintomi motori e sensitivi: e come i disturbi motori in lesioni dei lobi frontali, si hanno per solito, o per fenomeni a distanza, o per sede del tumore tra la zona ineccitabile e la zona motrice, mi pare che noi possiamo ammettere gli stessi fatti anche per tumori delle altre regioni. Alla obbiezione della scomparsa e della regressione dei sintomi ho già risposto, ammettendo una funzione vicariante, sia dell'altro lobo, sia delle porzioni di lobo rimaste: e questo fatto appare più facile ad ammettere, sia perchè sappiamo che mancano al lobo prefrontale centri stabiliti per le diverse funzioni, e anche perchè non possiamo ammettere quelle, che giustamente Leòrò chiama fantasticheriè, che cioè ogni idea abbia la sua sede stabilita, cosa contraria alla logica, da che tutti i sensi concorrono alla formazione di un'idea. Si hanno casi in cui mancano i sintomi psichici. Dice Roncali: « Nei casi delle esperienze 11 e 12, in cui era stata compressa tutta la zona rolandica, il corpo introdotto nel cranio non potè determinare i fenomeni di paresi e di anestesia del lato opposto: mentre l'introduzione di corpi identici, introdotti nei medesimi punti in altri cani (zona rolandica nelle esperienze 8 e 11, e lobo parietale delle esperienze 13, 14, 15) fu sufficiente a produrre i più evidenti fenomeni di paresi e di anestesia nel lato del corpo opposto alla compressione. E questi fatti dipendono, non dalla incostanza della teoria della localizzazione, ma dalla differente sensibilità dei varî cervelli ». E una diversa sensibilità possono offrire, come le diverse zone rolandiche, i diversi lobi frontali.

E in fine posso dire con Giannelli, che nei casi senza disturbi psichici dobbiamo aver presente la difficoltà di stabilire nei singoli casi l'integrità delle funzioni psichiche: ci si offrono per lo più lesioni unilaterali, e le parti omonime sane potrebbero supplire. Ben dice Lusana, che lo studio delle diverse circonvoluzioni frontali si può compiere solo, quando una lesione circoscritta si produce in una data circonvoluzione d'ambo i lati, e in persona in cui il medico abbia preventivamente fatto ricerche sulla funzione psichica. Ciò è impossibile, ma l'osservazione ha molto valore, dato lo stato attuale sulla conoscenza delle funzioni di esso lobo frontale: ad ogni modo, prima di venire ad una conclusione diretta, ricorderò ancora che se la chirurgia dei tumori cerebrali potè essere inaugurata da un chirurgo italiano, il prof. Durante, fu quando i sintomi psichici gli indicarono che la sua malata aveva il lobo frontale compresso da un tumore, e che in grazia dell'operazione essa potè vivere 10 anni senza disturbi: e che gli stessi sintomi psichici fecero conscio il chirurgo che il male si era riprodotto: ed essa malata, dopo la se-

conda operazione, ancora vive; ed ha solo ogni tanto accessi epilettici. Abbiamo 23 tumori, i quali furono operati perchè avevano causati disturbi psichici, che spiccavano sui sintomi di tumore e di localizzazione.

Il tumore cagiona sempre disturbi, consistenti in fatti locali (cefalee, dolori alla percussione, ecc.) e in fatti generali: senza di essi l'intervento potrebbe parere troppo audace. Noi vediamo che questi sintomi sono abbastanza frequenti, data la cifra relativamente alta (23 su 54) bisogna notare che in alcuni la sintomatologia manca, o è descritta incompletamente. In quattro casi, essi solo prevalevano sulla sindrome. Negli altri casi prevalevano notevolmente sui sintomi di localizzazione.

I fatti psichici più comuni, sono l'indebolimento della memoria, il turbamento del carattere, la demenza. Come si vede, non vi è sintoma psichico caratteristico: vi sono sintomi psichici, e si manifestano nelle affezioni, che riporto nella statistica, proprie del lobo prefrontale, e dal riassunto delle storie cliniche, chiara emerge la prevalenza di essi sugli altri sintomi.

Epilessia.

Eccezionalmente, secondo Dieulafoy, le convulsioni localizzate possono indurre il chirurgo in errore nella topografia della lesione. L'epilessia ha valore localizzatore quando l'aura è netta, e il cammino delle convulsioni è progressivo, e quando il malato è perfettamente cosciente. Può esser dovuta all'azione irritante di un tumore situato vicino alla zona motrice, e infine se il tumore ha sede lontana, le convulsioni sono irregolari, la loro diffusione è rapida, e poi i sintomi di compressione saranno già apparsi. I disturbi epilettici si possono svolgere su di una base congenita o acquisita: e la coincidenza occasionale facilmente si comprende in quei casi in cui il trauma o la lues agiscono come momenti etiologici di tumori cerebrali: e ciò avviene spesso, quando in seguito a traumi appaiono disturbi epilettici, e quando ad essi si aggiungono sintomi di tumore. L'epilessia può essere l'unico sintoma di tumore del lobo frontale, in alcuni casi, e allora tener presenti alcuni fattori: l'epilessia genuina appare prima e durante l'epoca puberale, mentre i tumori appaiono per lo più nella terza diecina d'anni. Winkler ammise un'aura intellettuale, respinta da Binswanger: raro è il grido iniziale: le convulsioni insorgono in regioni del corpo determinate, e sono più frequenti che nell'epilessia genuina: i fatti post-epilettici sono più frequenti nell'epilessia organica che nella genuina. Fatti psichici post-epilettici furono descritti nei tumori dei lobi frontali: stati stuporosi, di eccitemento, confusionali, di automatismo ambulatorio: sono stati descritti stati demenziali post-epilettici (Oppler, Löb, Samt, Meschede, Richter, Bider).

Giannelli dice che nell'epilessia per tumore frontale impone la demenza

del soggetto. Abbiamo anche stati isterici, e qui si può pensare con Charcot, che isteria e tumore si sviluppano nella base di una degenerazione congenita. Come criteri per la diagnosi di sede, abbiamo quanto segue. Osservazioni cliniche e anatomiche dimostrano che il centro dei movimenti di lateralità del capo e degli occhi risiede ai piedi della seconda, e forse anche della terza frontale. La deviazione coniugata secondo Klaas proviene per via riflessa dalle sfere visive o uditive: in alcune osservazioni furono constatate convulsioni a tipo Bravais-jacksoniano, dimostranti una progressione delle irritazioni secondo il topografico ordinamento dei centri corticali. Ossia convulsioni che iniziano con deviazioni degli occhi e del capo; convulsioni nel territorio del facciale, del braccio, del tronco, collo e nuca compresi. I disturbi epilettici del lobo frontale si riconoscono da quelli della zona rolandica, per essere tardivi, variabili, intermittenti, meno accentuati, che nelle lesioni della zona motrice: sono inoltre accompagnati o preceduti da disturbi psichici importanti. I casi che scorsi nelle letterature, furono diagnosticati al tavolo anatomico. essi contribuirono a rilevare l'esattezza della topografia cerebrale per quanto riguarda la zona motrice, che col nome di zona post-frontale fa parte del lobo frontale. Il Chirurgo non può essere contento di questo sintoma: su 54 tumori di lobi frontali operati, la diagnosi fu fatta esattamente solo nei casi in cui le crisi epilettiche generali o parziali, erano accompagnate da disturbi psichici, o da cefalee localizzate solamente, o da sole afasie, o da disturbi delle parole. In due casi la diagnosi di sede fu esatta, ma confermata all'autopsia (Montenovesi Mazzoni e Sciamanna), e in essi l'anamnesi indicava un trauma sulla regione frontale: il tumore in ambi i casi era sotto-corticale. In un caso il tumore era accompagnato da disturbi delle parole: fu ricercato inutilmente nella zona rolandica: all'autopsia si mostrò in piede di F_2 e margine anteriore di Fa: insisto su questo fatto perchè dimostra che il disturbo della parola ha valore localizzatore (il che è contro l'induzione di P. Marie). In un caso (Bernays) l'operazione non è descritta: in un altro (Estèves) una bozza sull'osso frontale ben evidente indicava la sede del male: Shaw e Bush ritrovarono il tumore dopo ripetute craniotomie: Guldenarm e Winkler con un lembo assai ampio; Vidal con un'emicraniotomia: le convulsioni del braccio destro, erano in quest'ultimo caso con afasia, dovuta a un missoglioma di F_3. Weir e Séguin fecero un lembo di sette per cinque centimetri, e ritrovarono il tumore. In un caso (Lannelongue di Bordeaux) la diagnosi di sede fu fatta senza alcun altro sussidio: Bremer e Carron si giovarono anche di emorragie retiniche, e ritrovarono il tumore. Quando i sintomi psichici prevalsero sugli altri, la diagnosi fu sempre esatta, e l'operazione la confermò. Ad ogni modo resta sempre il fatto che l'epilessia localizzata al viso, al collo, al tronco, al braccio, ai muscoli dell'occhio, è sempre da tenersi in gran conto per la diagnosi di sede: quando è accompagnata di disturbi psichici prima di tutto, e

poi da parafasia, afasia, cefalea localizzata, disturbi del fondo dell'occhio,
stati incoscienti, dolore alla percussione localizzata. Insomma da quell'as-
sieme di sintomi che accompagna tutti i tumori: in questa sindrome fenome-
nica hanno sempre predominio i disturbi a carico della psiche (casi di Du-
rante 24 e 52 della statistica): e in ciò si confermano sempre le vedute di
Giannelli e di Durante. Tre fatti importanti emergono da quanto ho detto,
e dalla statistica annessa:

1° Se i disturbi psichici iniziarono e precedettero i disturbi motori, il
tumore siede nel lobo frontale;

2° Se i disturbi psichici sono consecutivi ai motori, sono dovuti alla
vicinanza del tumore rolandico;

3° Se i disturbi motori sono contemporanei ai disturbi psichici, il tu-
more è in tutte e due le regioni (tumore confinante), prefrontale e motrice,
oppure la sostanza bianca è stata invasa.

Come criterio di localizzazione, abbiamo che i tumori della parte poste-
riore della prima frontale possono dar luogo a disturbi dei muscoli del tronco:
della parte posteriore della seconda frontale, disturbi dei movimenti della
testa e del collo. I tumori della faccia interna, alla parte posteriore della
prima frontale, per azione nel lobulo paracentrale dànno luogo a convulsioni
e paralisi negli arti inferiori: se hanno sede più avanti, dànno epilessia ge-
nerale, più forte al lobo opposto del tumore. Alla parte inferiore della faccia
interna, provocano crisi di epilessia generalizzata (Dide), o possono restare
latenti (Muggia). Alla parte media del lobo frontale e all'innanzi del rostro
del corpo calloso, si hanno dapprima crisi epilettiformi senza speciali carat-
teri: progredendo nella loro evoluzione determinano perdita della memoria,
disturbi psichici, e atassia (Raymond): la progressione si fa nei due emisferi
simmetricamente fino ai gangli basali e alla capsula interna, e osserviamo
allora emiparesi, emiplegie, talvolta disturbi motori delle due metà del corpo,
paralisi di tutte le membra (Richter, Orazio e D'Allocco). Per il centro ovale
del lobo frontale, i tumori restano per un certo tempo latenti, finchè quando
per il loro volume hanno vinto l'indice di tolleranza da parte del cervello,
appaiono disturbi psichici, mentre si manifestano disturbi paralitici. (Brissaud).

Paralisi.

Esse nei tumori cerebrali si stabiliscono lentamente, progressivamente,
accentuandosi in seguito ad ogni crisi, prendendo sede in quelle regioni da
cui l'attacco epilettico si iniziava, meno profonde e meno complete, che
quelle consecutive ad emorragie cerebrali: restano alcuni movimenti, e poi
non vi fu ictus. Le paralisi sono talvolta primitive, ossia non precedute da
attacchi convulsivi, come abbiamo visto pei tumori del centro ovale: se le

paralisi poi seguono alle convulsioni, la lesione, ben si comprende, è corticale: mentre se queste seguono alle paralisi, o a forma tossica, sono dovute allora a tumore sottocorticale, il quale irrita i fasci circonvicini. È frequente una debolezza muscolare più o meno accentuata: e questa può essere dovuta alla lunga durata del processo anatomo-patologico, e alla vicinanza delle circonvoluzioni centrali. Si osservò talvolta una debolezza muscolare bilaterale, che in tali casi è determinata anche dal fatto che un tumore può svilupparsi, tanto verso la linea mediana così da comprimere l'intero lobo, che resta indebolito nella sua funzione, oppure la sua lesione è bilaterale. Su 54 casi, in 36 erano presenti disturbi paralitici, sia sotto forma di emiplegia, di monoplegia, o di paresi: di 6 casi, i dati non sono completi, ossia non è indicata la profondità del tumore. Negli altri casi è confermato quanto sopra dissi riguardo al precedere o al seguire delle convulsioni: in un caso il tumore era bilaterale e con sede omonima; ma l'ammalato era semicomatoso, così manca ogni dato (Inglis). Alle paralisi che possono essere flaccide, qualche volta succedono contratture: più pronunciate quando il tumore si avvicina alla capsula interna: se le lesioni poi sono discendenti lungo i fasci piramidali, alle contratture si uniscono atrofie; coi disturbi motori si unisce il sintoma che Bruns vorrebbe specifico: ossia l'

Atassia frontale.

L'equilibrio è turbato, sia durante il cammino, sia nella stazione eretta: il malato oscilla, e, se non è trattenuto, cade facilmente: in alcuni casi invece, si tira indietro (Marel-Labbé). Noeli e Wernicke l'attribuiscono a debolezza di muscoli del tronco: Bruns ad una paresi dei muscoli del tronco, e qualche volta della testa e del collo, fatto che disturba l'andatura dell'infermo. L'atassia frontale è un semplice oscillare, per cui le gambe vengono allargate e slanciate, come se la forza motrice fosse inegualmente divisa fra le due metà.

Differisce da quella cerebellare: secondo Müller, in questa si hanno vomiti e vertigini, manca il segno di Babinski, ed è spesso accompagnata da parestesia e disturbi trofici nel territorio del trigemello, e questi fatti sono omolaterali alla sede della lesione, mentre per il lobo frontale sono ad effetto crociato. In due casi della statistica l'andatura era irregolare, senza essere dovuta ai disturbi motori di cui sopra accennammo, ossia paralisi e contratture. Nel caso di Betcherew e Winkler, l'atassia era unita a demenza, vertigini, nevrite ottica bilaterale, e fece credere a un tumore del cervelletto: il cranio fu aperto all'occipite: l'autopsia mostrò la vera sede del tumore. Jaboulay osservò un'incertezza dell'andatura: ma era unita a disturbi psichici e ad

altri segni locali, per cui la diagnosi fu fatta esattamente. Fra i sintomi motori prendono posto i

DISTURBI DEL LINGUAGGIO

e, secondo Pierre Marie anche tra i sintomi psichici, poichè egli in base ad osservazioni cliniche, dimostra che esiste un deficit intellettuale anche negli afasici.

Spesse volte il paziente riesce difficilmente a trovare i suoni della parola: e questa dimenticanza della parola è talvolta durevole, talvolta precaria: è sempre una manifestazione parziale, prodotta da manifestazioni generali del neoplasma.

Spesse volte nei tumori del lobo frontale, il sensorio è così turbato da sconvolgere tutto il processo psichico, onde è facilmente disturbata la formazione della parola. L'afasia motrice si ritrova solo in un terzo dei casi di tumore del lobo frontale sinistro: Bruns e Oppenheim spiegano questo fatto col dire che il centro della parola occupa solo piccola parte del lobo frontale, e che il centro destro può avere funzione vicariante. (Qui P. Marie pensa aila nessuna importanza della terza frontale nella funzione del linguaggio articolato). Frequentemente si ha solo una iniziale difficoltà (lenta formazione della parola - bradifasia), oppure l'afasia è un residuo di insultia poplettici ad epilettiformi. Esplosioni di parole secondo Müller, si ebbero in un caso di fibroma del lobo frontale destro. L'afasia nel lobo frontale è motrice: ossia il malato intende, ma non può articolare le parole, e secondo P. Marie, l'afasia di Broca è afasia complicata ad anartria.

I tumori della terza frontale dànno di rado origine a sintomi isolati di afasia motrice: spesso si uniscono a disturbi psichici e paretici della faccia e dell'arto superiore. Afasia motrice si ha pure in lesioni della capsula interna, della capsula esterna, e anche del ginocchio del corpo calloso. Non si osserva l'afasia completa nei tumori, ma bensì amnesia della parola, bradifasia, parafasia, impossibilità di articolare alcune parole: talvolta anartria e disartria: spesso anche disturbi della scrittura, ed agrafia, o anche disturbi nel parlare a segni (Marmkievich). L'afasia, se non è la prima ad apparire sugli altri sintomi non ha valore per la diagnosi di sede: e nel caso contrario si può supporre che si tratta di fenomeni di compressione e di invasione.

In dieci dei casi operati, vi erano disturbi del linguaggio: in tre di essi vi era afasia motrice, e la F_3 sinistra era lesa: su 3 casi, in uno la parola era lenta e difficile, ed era leso tutto il lobo; in un altro era imbarazzata e strascicata, ed i disturbi erano probabilmente dovuti ad azione indiretta essendo lesa F_2: in un altro la parola era lenta e sillabata, ed F_2 ed F_3 erano lese. Disartria si ebbe in un caso, una gomma aveva invaso la punta del

lobo frontale sinistro, e anche qui l'azione era probabilmente indiretta: in uno vi era agrafia, e la lesione si estendeva alla zona rolandica. In due casi non è indicata la sede ed il lobo.

Epilessia sensoriale.

Bramwell riferisce un caso, in cui all'autopsia si rinvennero due sarcomi del lobo frontale sinistro, i quali avevano causato senso di formicolio nel lato sinistro della lingua, delle labbra, del palato, del viso. Le crisi di epilessia sensoriale consistono in formicolii, sensazioni di freddo e di caldo, ecc.; le crisi sono parossistiche e di durata variabile; qualche volta con crisi di epilessia motrice: i disturbi sensoriali variano a seconda dell'organo leso. Nelle neoplasie cerebrali, predominano le iperestesie, contemporanee ai fenomeni eccito-motori, e i disturbi subbiettivi sono sempre accusati: la sensibilità tattile è confusa: il senso muscolare, di posizione, di pressione è disturbato. Questi disturbi sono speciali alla zona psico-motrice e alle sue vicinanze. Se i disturbi si accompagnano ad asimbolismo tattile, la lesione deve essere cercata nella parte vicina del lato frontale (Wernicke e Finkelburg). In un solo caso della statistica, di Montenovesi, l'infermo aveva accessi clonici del piede, che iniziavano con senso di formicolio al piede del lato opposto alla lesione. In altri tre casi non è accennata la durata dei fatti, nè la sede del tumore: Estèves parla di emianalgesia destra, e Von Bergmann di dolori alla nuca: Mazzoni e Sciamanna d'iperestesia del lato opposto alla lesione.

Cefalea.

È un sintoma spesso iniziatore: è continua, remittente, talvolta parossistica: manca solo il 6 % dei casi secondo Müller. La cefalea è profonda: più forte alla pressione e alla percussione, ed è localizzata il più delle volte: è intensa, tenace, accompagnata da parossismi che talvolta giungono allo stupore. Su 54 casi, in 15 soli non si parla di questo sintoma. In 10 casi è indicata la sede precisa, ossia, corrispondente alla sede del tumore, e in un caso tra essi è parossistica: in due ha forma emicranica, dal lato corrispondente alla lesione: è diffusa in un caso, ma più intensa nella sede della lesione. Negli altri 29 non si nomina la sede della cefalea, ma però esaminando la statistica, è descritta in due casi come diffusa, quindi è probabile che negli altri sia stata localizzata.

In un caso di questi era accompagnata da dolori alla nuca, e in un altro a rotazione del capo e del collo, e in un terzo, infine, sopravveniva a crisi.

Vertigini.

Nei tumori cerebrali sono spesso in connessione ad altri sintomi, specie con la cefalea. Hitzig, su undici tumori dei lobi frontali, sei ne osservò in cui fu sintoma iniziale: in tre casi unita al mal di testa, vomito, spessso sotto forma di accesso. In qualche caso si accompagnava ad atassia. Grasset e Bouvier spiegano la vertigine come una parestesia dell'equilibrio e dell'orientazione. Le vertigini cerebrali hanno questo di speciale, che si accompagnano ad altri fenomeni, che hanno origine nel concomitante disturbo delle altre funzioni cerebrali. Gli attacchi di vertigine si possono riportare all'epilessia (Oppenheim): nella statistica vi sono 9 casi, nella cui storia fu fatta menzione della vertigine, che è sempre unita a cefalea e ad altri disturbi fra cui il

Vomito.

Raramente osservato, e come fatto passeggiero, può essere tenuto in conto pel tumore cerebrale, non nel tumore frontale: lo trovo registrato in 12 casi, e, meno che in due casi, è apparso nei tumori di notevole volume ed estensione. In uno di questi il tumore era bilaterale: nelle altre il volume del tumore non è indicato. È probabile che il vomito nei tumori frontali sia un fatto dovuto ad azione indiretta sul bulbo esercitata dalla notevole compressione cerebrale, la quale faccia sentire i suoi effetti a distanza.

Olfatto.

I disturbi sono dovuti a neoplasmi che abbiano sede basale, e che per il loro volume facciano sentire il loro effetto sul nervo olfattivo, oppure perchè distruggano la lamina cribrosa dell'etmoide, attraverso la quale passano le terminazioni del primo paio, oppure è distrutto il bulbo olfattivo. L'anosmia, oppure la diminuzione parziale dell'olfatto, che è il disturbo più frequente, ha notevole importanza, quindi, come sede di localizzazione, sarà monolaterale o bilaterale secondo la sede e l'estensione del tumore.

Tre volte solo trovo registrati i disturbi a carico dell'olfattivo: in due casi (Durante), si trattava di tumori di ragguardevole volume, comprimenti attraverso il lobo frontale il nervo olfattivo: in un caso il tumore era della fossa cerebrale anteriore.

Gusto.

L'alterazione del gusto è un fatto raro: si può avere ageusia, come parageusia, diminuzione del gusto, e sotto questa forma trovo registrato questo disturbo in due casi.

Udito.

Non è frequentemente compromesso: o per azione a distanza è sempre risultato di ipertensione endocranica. In un caso (Durante), l'udito era diminuito: il tumore si era esteso al lobo temporale: nel caso di Souques, J. L. Faure, si ebbe sordità bilaterale, che fu attribuita ad ipertensione.

Apparato visivo.

Esame del fondo dell'occhio. — L'edema della papilla, e i fatti consecutivi sono l'effetto della congestione passiva delle vene retiniche, e della guaina linfatica del nervo ottico; secondo Schulten il fenomeno è dovuto all'aumentata compressione endocranica, per lo spazio occupato dal tumore, il quale cagiona aumento del liquido cefalo-rachidiano. Le varie idee sulla genesi di questa lesione, si possono così comprendere: 1° idropisia della guaina del nervo ottico, per riflusso del liquido cefalo-rachidiano (Schmidt, Manz, Dupuy); 2° tossi-infezione (Leber-Deutschmann) (manca però nelle meningiti, e allora?); 3° ritenzione linfatica per edema cerebrale (Parinaud), così si avrebbe strozzamento dell'anello sclerale, e disturbi circolatori sanguigni, e le alterazioni della papilla. La papilla da stasi può nel corso della malattia regredire, fatto questo che non si riesce a spiegare, ma che però obbliga il clinico a ripetuti esami oftalmoscopici, nel caso che l'esame del fondo sia negativo. Secondo Müller è rara, presente da un lato, e dall'altro assente: permanente da un lato e insorta primitivamente, indica quasi sempre l'emisfero ammalato: la lesione più grave è dal lato ove il tumore ha sede. Può persistere a lungo cagionando solo fenomeni di obnubilazione della vista: il campo visivo si riduce irregolarmente e concentricamente: l'ambliopia è lentamente progressiva, finchè allo stato di atrofia appare l'amaurosi e la cecità.

L'edema papillare è patognostico dei tumori cerebrali (Abadie): è il segno più sicuro e più utile, permettendo di affermare l'esistenza del tumore, mentre l'assenza di esso, non autorizza di scartare tale ipotesi. Di rado i disturbi visivi sopravvengono ad accessi: la debolezza visiva monolaterale indica il lato dell'emisfero malato. In tre casi della statistica l'esame del fondo fu negativo: fu negativo in un caso, in cui però il *visus* era diminuito. In 23 casi i disturbi visivi sono descritti: la loro intensità maggiore da un lato, dimostrò la sede del tumore: in 16 casi la papilla da stasi era bilaterale, più o meno avanzata dal lato del tumore: e fra questi 16 casi ne abbiamo tre in cui il campo visivo era ristretto, e in uno di questi vi erano tracce di emorragie retiniche: due casi di cecità e due altri di cecità consecutiva a restrizione del campo visivo: negli altri nove casi i disturbi visivi non sono accennati.

Un caso dimostrò edema leggero a sinistra, più evidente a destra (lato del tumore): vedo in un altro registrato solo la dilatazione venosa: un terzo presentava edema papillare ben evidente, e cecità a sinistra: in un quarto la papilla era biancastra da un lato solo. Restano infine tre casi dei quali manca il reperto oftalmoscopico: in uno sono accennati disturbi visivi soltanto: in un secondo cecità parziale più intensa a sinistra (lato del tumore), e in un terzo infine disturbi visivi progressivi. Il fatto che in quattro casi ho vista negata l'esistenza di lesioni del fondo oculare, mi dà ragione a credere che nei casi in cui non è registrata, ciò si debba più ad omissione di chi scrisse la storia, che non all'assenza del sintoma.

Esoftalmo.

Può apparire in seguito alla pressione del tumore sull'orbita, e consecutivamente ai disturbi dei muscoli oculari, ma anche per difficoltato circolo della base. A carico della cornea veggo registrata la

Cheratite neuroparalitica

in un caso di Schech: si trattava di un glio-sarcoma del lobo frontale: il cavo nasale era compresso: distrutta la lamina cribrosa: si aveva anestesia nel territorio del trigemino. Gowers osservò anestesia della cornea: Wilbrand e Sänger iniezione sclerale passeggera.

Disturbi nei movimenti dell'occhio.

Già abbiamo parlato di disturbi a carico dei movimenti dell'occhio dovuti a lesione della seconda frontale. Come criterio di diagnosi differenziale, dobbiamo ricordare che nelle paralisi dei movimenti associati degli occhi, dovuta a lesione bulbo-protuberanziale, non vi è deviazione, che è presente invece nelle lesioni corticali per azione dei muscoli sani. Landouzy e Grasset dicono che se vi è paralisi l'occhio guarda l'emisfero leso, e gli arti contratti, se vi sono contratture. Tenere presente poi che i fatti sopra accennati si accompagnano a fatti a carico dei movimenti di rotazione del capo, e di ciò ho parlato nell'epilessia corticale nei tumori frontali. Ma i disturbi motori si osservano pure per lesioni dei nervi motori dell'occhio, l'abducente e l'oculomotore comune, che attraverso la fessura sfenoidale entrano nell'orbita. Quindi queste lesioni si dovranno incontrare più di frequente nei tumori della base.

Riflesso corneale.

Manca ben di rado nei tumori dei lobi frontali, a meno che non sia diminuita la sensibilità della cornea per fatti a carico della prima branca del trigemello che passa attraverso la fessura sfenoidale coi nervi qui sopra accennati. Riguardo al disturbo visivo e alla lesione della retina, la papilla dal lato del tumore è per solito più ampia. Il

Riflesso irideo

è conservato il più delle volte. Dei disturbi suaccennati, trovo che solo in due primi casi si aveva l'occhio sinistro protuberante: in un secondo era abbassato e deviato infuori: in un terzo si aveva esoftalmo mono laterale, e infine in un quarto caso l'oculo-motore era paralizzato. Questi fatti indicarono il lato del tumore, o un volume considerevole di esso: non è indicata precisamente la sede, se basilare o della volta.

Trocleare.

Nulla a carico di esso.

Trigemino.

Ho già accennato ad anestesia della cornea: aggiungerò che furono registrate nevralgie del sopraorbitario per compressioni: ed una volta emiparestesia, che aveva sede dal lato del tumore: ho parlato di cefalea a forma emicranica: trovo un caso nella statistica, in cui si aveva iperestesia nel territorio della branca oftalmica. Per riguardo al

Settimo paio

accennai anche qui a convulsioni e paralisi nel territorio del faciale, e mi limito ad osservare che in dieci casi furono osservati disturbi del territorio di questo nervo, consistenti in paresi, o in contrazioni spasmodiche: e fra questi dieci casi, uno solo presentava disturbi limitati al territorio del faciale, mentre negli altri casi, i disturbi suaccennati di diffondevano agli altri territori dipendenti dalla zona motrice del lobo frontale.

Decimo paio.

Il polso lento è segno di valore per la diagnosi di compressione cerebrale. Nella prima parte del lavoro, parlai di fatti osservati in lesioni speri-

mentali a carico del respiro (Bechterew e Mislawski, Langelaan e Bayermann), quindi possiamo ritenere che i fatti a carico del polso e del respiro che possono riscontrarsi in tumori del lobo frontale potrebbero forse essere dovuti alla lesione corticale e ai fatti di compressione che disturbano l'insieme della funzione dell'encefalo; trovo nella statistica a questo riguardo un solo caso, in cui il respiro era stertoroso.

Undecimo paio.

I moviventi del collo hanno il loro governo nel centro che presiede ai movimenti del capo, e sono in connessione coi movimenti del tronco: accennerò solo un caso in cui si avevano lievi contrazioni a carico dello sternocleidomastoideo del lato opposto al tumore.

Duodecimo paio.

I disturbi che trovo registrati; in due casi sono dovuti a tumori vicini alla zona motrice, alla base di Fa: i movimenti della lingua in un terzo caso erano solo indeboliti, e si trattava di una gomma che si approfondiva per due pollici nella sostanza cerebrale, procedendo dalla punta del lobo frontale.

Nervi spinali.

Possiamo riferire i disturbi dovuti a lesioni vicine alla zona motrice, per questo argomento rimando al paragrafo dell'epilessia.

Comportamento dei riflessi.

Déjérine nota che è fatto comune l'esagerazione dei riflessi nelle lesioni localizzate a evoluzione lenta, le quali prendono la convessità della regione motrice. E ciò si spiega, per la mancanza dell'azione moderatrice o inibitrice del fascio piramidale nelle cellule delle corna anteriori della midolla. Se la lesione però si sarà estesa, o vi sono concomitanti lesioni radicolari, i riflessi possono scomparire. In un caso vi era esagerazione dei riflessi tendinei del lato opposto alla lesione: in un secondo caso erano indeboliti, e il tumore era del centro ovale.

Fatti generali.

Si comprende chiaramente come il vomito, l'apatia spinta fino al punto di non prendere cibo, le alterazioni dell'istinto spinte fino alla sitofobia, possano dar luogo a un dimagramento di alto grado. V'ha chi registra un indebolimento, senza che alcuno dei fatti notati possa essere accusato di ciò:

forse l' alterazione di un centro sconosciuto che presieda al ricambio? Sappiamo i risultati delle esperienze di Modica e Audenio: Lépine afferma che vi sia un aumento d'eliminazione dei sali delle ossa: nulla a questo riguardo ho trovato nella statistica. Per le alterazioni della temperatura generale, Schuller da due casi, e Putnam da uno (elevazione in uno, e negli altri abbassamento della temperatura del lato opposto), argomentarono che potesse esistere un centro termoregolatore corticale, che secondo Schuller sarebbe nella porzione inferione di F_2. In un caso si parla di elevazione della temperatura, non si sa se locale, o generale, o di una metà del corpo. Emnesi ed encoprosi che possono aversi, debbono riferirsi all'intontimento, o a lesione di un supposto centro anovescicale corticale, che vuolsi risieda nel lobo frontale: per l'istinto sessuale non si osservano fatti speciali, e per essi non ho trovato nulla che possa darne plausibile ragione. La coprolalia, gli atti sconci devono essere in rapporto alle lesioni psichiche (I caso del professore Durante).

Fatti locali.

Di rado l'ispezione fa notare qualche cosa d'importante: si trovò appariscente reticolo venoso; edema locale (Hitzig, Bramann) dimostrante un processo flogistico delle ossa: si parlò di trasfossione delle ossa da parte del tumore; non essendo rara la coincidenza dell'insorgere del tumore con un trauma, si possono avere cicatrici, seni fistolosi. Le cisti da echinococco, nei fanciulli e nei giovanetti possono causare asimmetria delle ossa craniche, disgiunzione e motilità nelle suture. La palpazione dà ben pochi risultati: si è detto che si possono avere elevazioni di temperatura locale. La pressione può risvegliare dolore in corrispondenza del punto leso (Seguin), e specialmente nelle tumefazioni causate da distruzione delle ossa craniche in conseguenza di cisti. Mac Ewen riscontrò che in conseguenza dei tumori cerebrali le condizioni fisiche e di sensibilità del cranio possono farsi percettibili alla percussione, sia col risvegliare il dolore, sia con variazione di suono. E questi fatti, specie se concomitanti, e localizzati al medesimo punto, sono segni importanti, ma non patognomonici. Se la sensibilità è estesa a tutta la volta, indica solo l'ipertensione endocranica: se è limitata, dimostra l'origine del tumore dagli involucri cerebrali: se è precisa, indica la sede del focolaio: può, secondo alcuni esser dovuto all'assottigliamento delle ossa. Per la variazione di suono, ha un certo valore se è localizzata (Bruns). Questo autore e Mac Ewen parlano del suono di pentola fessa, che si manifesta in malati di tumore ed idrocefalo.

È forse dovuta al rilasciamento delle suture, per distensione esercitata dall' idrocefalo nelle suture delle ossa craniche. Il prof. Durante diverse volte

osservò questo fenomeno: ed io stesso, l'osservai, percuotendo il cranio veramente idrocefalico di un bambino, in cui all'autopsia si riscontrò un glioma delle eminenze bigemine, che aveva quasi completamente occluso l'acquedotto di Silvio, originando così il cospicuo idrocefalo interno. De Paoli dice che la ottusità nel punto di sede del tumore, è più evidente, quanto più superficiale ed esteso è il tumore. L'ascoltazione del cranio non ha dato finora nulla di speciale. Nella statistica ho trovato solo per un sintomo una ragione plausibile, ossia per l'aumento di volume locale e generale, dovuto a cisti da echinococco voluminose: per gli altri nessuna spiegazione.

Trovai in un caso che il trauma subìto aveva lasciato una depressione nell'osso frontale (i sintomi del tumore esistente si rivelarono dopo il trauma), e in un altro, pure in seguito a trauma, esisteva una fistola al disopra dell'orbita. In nove casi vi era aumento di volume: in un caso quest'aumento era generale: in un altro a quest'aumento si univa una bozza dal lato della lesione: in un terzo infine il lato della testa corrisponde alla lesione, era più rigonfio del lato opposto. Si aveva in quattro casi una tumefazione della parte lesa: in uno di essi era fluttuante, in altri due era dolorosa, nel quarto vi era edema del cuoio capelluto. Si trattava in tutti questi, di cisti da echinococco.

Una gomma del lobo frontale aveva causato una bozza depressibile e dolorosa sull'osso frontale: un tuberculoma della dura madre al livello della unione della sutura coronale colla temporale, aveva formato un tumore palpabile. In un caso si aveva sviluppo di abbondante reticolo venoso sulla fronte.

La pressione in tre casi diede risultato positivo: la sensibilità locale era in uno più intensa; si aveva in un altro un punto doloroso, e in uno di questi un senso permanente di martellamento: la percussione diede in un caso suono timpanico e rumore di pentola fessa: in tre casi destò vivo dolore; ma di ciò non si ha ragione nella statistica.

(Continua).

Tip. Nazionale di G. Bertero & C. L. Pozzi, *resp.*
(48)

Anno XVI Roma, agosto 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 8)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Contributo clinico alla chirurgia del pancreas. Sul rapporto tra la pancreatite e la litiasi biliare

per il dott. LORENZO CAPPELLI
Chirurgo Primario, Ospedale Nefetti, in S. SOFIA

(*Contin. e fine, vedi fasc. 7*).

M... L..., anni 50, di Santa Sofia, fu, per gran parte della sua malattia, degente in questo Ospedale (1905-06).

L'inizio della malattia fu subdolo, e caratterizzato da disturbi gastrici, inappetenza, alternative di stitichezza e diarrea. Nulla di notevole negli antecedenti ereditarî e personali dell'inferma. In seguito, dopo tre mesi circa dai primi disturbi accennati, comparvero dolori violenti, con caratteri di coliche epatiche, accompagnati da vomito e da una leggera tinta itterica. Queste crisi si andavano ripetendo a periodi irregolari, con dolori di irradiazione al dorso, specialmente tra le scapole. Talvolta si notava febbre, che non superò mai il 38.5 di sera; al mattino, temperatura normale o subnormale.

L'itterizia si presentava (7° mese di malattia) ora più ora meno accentuata, senza scomparire mai totalmente. All'undecimo mese, la pelle offriva un colorito giallo-verdastro, che rimase pressochè stazionario. Alla palpazione della regione della cristifellea, non si riscontrò mai nulla di notevole. Il fegato voluminoso, non dolente alla pressione, debordante dall'arco costale.

Dal complesso dei sintomi clinici — che non riferisco estesamente — si diagnosticò, sino dai primi mesi della malattia, una calcolosi delle vie biliari, e si consigliò l'intervento operativo, che fu sempre ostinatamente rifiutato.

Intanto la povera inferma andava sempre aggravandosi; dimagramento accentuato, con aspetto cachettico.

Negli ultimi mesi della malattia, si avvertiva alla palpazione, dato l'estremo dimagrimento dell'inferma, una lieve tumefazione nella regione epi-

gastrica, al disopra e un po' a destra dell'ombellico. Battito aortico trasmesso sul tumore.

La percussione dava un suono smorzato, in corrispondenza del centro della tumefazione; coll'insufflazione gastrica, questi caratteri obbiettivi si alteravano in favore di un suono quasi totalmente timpanico. Si diagnosticò, in base ai nuovi sintomi clinici generali e locali, un probabile carcinoma pancreatico, che dava ragione della presenza dell'ittero e dei concomitanti disturbi a sindrome pilorica.

Il chimismo gastrico non era alterato, in riguardo alla mancanza di acido cloridrico.

Dall'esame delle feci si riscontrò steatorrea, più o meno periodicamente accentuata.

Nell'orina, non si riscontrò mai nulla di notevole, fatta eccezione per gli acidi e pigmenti biliari; ma negli ultimi tempi comparve glicosuria, che mi fortificò nel concetto diagnostico di un carcinoma pancreatico esteso e ledente le isole del Langerhans.

La legge di Courvoisier-Terrier, in nessuno dei periodi della malattia, si vide confermata; il che ci fece pensare ad una probabile concomitanza di litiasi biliare.

L'ammalata, peggiorando progressivamente, entrò in uno stato di vero esaurimento cachettico; presentava frequenti epistassi, melena, ematemesi, chiazze echimotiche, largamente estese sul corpo, e si spense lentamente.

Alla necroscopia, si riscontra il fegato assai voluminoso, con evidente cirrosi biliare; calcoli e bile alterata in una cistifellea retratta, nascosta sotto il margine epatico. Il pancreas è più grosso del normale, a superficie lievemente bernoccoluta; la testa dell'organo si presenta in forma di tumore di consistenza petrosa; il coledoco è rinserrato in mezzo a tessuto sclerotico, ed è evidentemente compresso, come il Wirsung. Si osserva pure la stenosi estrinseca del duodeno. Alla sezione, il pancreas offre macroscopicamente i caratteri di un processo infiammatorio cronico, piuttostochè di un neoplasma.

Diagnosi istologica: pancreatite interstiziale.

La diagnosi differenziale tra pancreatite cronica e cancro pancreatico era possibile in vita?

Nel primo periodo della malattia, i sintomi clinici deponevano per una calcolosi biliare. Dato pure che la pancreatite fosse insorta primitivamente o contemporaneamente alla notata litiasi o secondariamente a questa, la mia attenzione era richiamata su un'affezione delle vie biliari e non del pancreas che non dava alcun sintomo caratteristico o differenziabile da quelli d'origine biliare.

In uno stadio più avanzato della malattia, fu possibile la diagnosi di affezione pancreatica (infiammatoria o neoplasica) perchè i fenomeni, considerati associatamente (dimagramento accentuato, steatorrea, itterizia, palpazione dell'intumescenza retrogastrica e più tardi glicosuria) acquistarono un carattere dimostrativo.

In tale periodo di malattia inoltrata, poteva servire, per l'esclusione diagnostica di neoplasma, la forma del tumore, che si palpava senza irregolarità di superficie e senza propagazione agli organi vicini, da quanto si poteva

accertare, in modo relativamente sicuro, coll'esame obbiettivo. Un altro dato differenziale si poteva desumere dall'andamento molto lento dell'affezione, dall'anamnesi e dalla constatazione di fenomeni iniziali a carico delle vie biliari, tenuto specialmente conto del rapporto, oggigiorno chiaramente stabilito, tra litiasi biliare e pancreatite.

Anche la febbre poteva dare un qualche sussidio diagnostico.

Gli altri sintomi: dimagramento, sindrome pilorica, itterizia, steatorrea e più tardi glicosuria non erano patognomonici dell'una o dell'altra affezione.

Il comportamento della cistifellea, in riguardo alla legge di Courvoisier-Terrier, poteva offrire elementi di una proficua discussione diagnostica; ma, come si può desumere dall'esame dei casi riferiti nella letteratura, la detta legge (iperdistensione della cistifellea, ecc.) non è caratteristica dei soli neoplasmi della testa del pancreas, ma pure delle cefalo-pancreatiti croniche. Tanto in caso di queste ultime quanto di neoplasma, la notata legge non vedesi riconfermata, se esiste concomitanza di litiasi biliare.

Senza dilungarmi oltre, si può far rilevare il fatto che i sintomi clinici non offrivano elementi caratteristici per una diagnosi differenziale.

A proposito della legge Courvoisier-Terrier, è importante notare che nella pancreatite cronica il fenomeno meccanico della dilatazione dell'albero biliare è contrassegnato dalla concomitante alterazione anatomica delle pareti delle stesse vie biliari, le cui tuniche sono più o meno interessate dal processo infiammatorio, il quale può sorpassare pure la sierosa.

Tale nozione patologica (quando a ventre aperto, non si riscontrino calcoli nelle vie biliari e quando la diagnosi anteoperatoria sia assai oscura) è di grande sussidio diagnostico non solo, ma è di grande importanza pratica per il chirurgo; il quale, per lo stato di friabilità e di alterazione delle pareti della cistifellea, è talvolta obbligato a cambiare piano operativo, non potendo, a meno di non incorrere in difficoltà laboriose, eseguire una colecistostomia o una colecistenterostomia (come si era proposto) di malsicura guarigione operatoria.

Per l'importanza della diagnosi anteoperatoria, accenno brevemente al così detto punto pancreatico doloroso del Dejardins, che però, in pratica, non ha grande valore, riscontrandosi non ben limitato, e spesso diffuso, secondo Mayo Robson, alla regione epigastrica. Secondo Dejardins, il detto punto doloroso è generalmente localizzato a 5, 6, 7 cm. (in media 6) al disopra dell'ombellico, sulla linea ombellico-ascellare, in corrispondenza dello sbocco del Wirsung nel duodeno. Tale localizzazione, per Chauffard e Rivet, non sarebbe esatta, e risiederebbe nella zona *coledoco-pancreatica*, determinata nel modo seguente: si traccia, partendo dall'ombellico, una verticale e una orizzontale ad angolo retto e poi la bisettrice di quest'angolo; la zona *coledoco-pancreatica* sarebbe compresa tra la linea verticale e la bisettrice per un'altezza di 5 cm. su quest'ultima, senza scendere troppo in basso verso l'ombellico.

La constatazione del detto punto doloroso (non rilevabile nelle pancreatiti acute) si avrebbe generalmente nei casi, in cui, alla palpazione, si avverte il tumore o la sensazione di speciale resistenza, con battito aortico trasmesso. In ogni modo, tale rilievo clinico è sempre poco sicuro, per la sede profonda del pancreas, per la presenza dei visceri che lo ricoprono, per le molte cause d'errore, determinate dalle speciali condizioni anatomo-patologiche della parte, ecc.

Coll'esame in narcosi, l'esplorazione si può rendere più facile, tant'è vero che molti (Pamberton, Claessen, Fennes, Simpson, Eichhorst) asseriscono di aver più volte palpato il pancreas allo stato normale. Il Körte afferma altrettanto (?).

Allo stato patologico (le osservazioni sono state controllate alla laparotomia o necroscopia) Riedel, Terrier, Reynes, Kehr, Mayo Robson avvertirono, colla palpazione, o un vero tumore dato dalla testa dell'organo o una durezza male definita o un rigonfiamento della regione o, altre volte, puramente una resistenza epigastrica. In qualche caso di tali osservazioni, si riscontrava pulsazione aortica, ben distinta, isocrona a quella del polso.

Si è pure rilevato che la diagnosi differenziale tra pancreatite cronica e cancro pancreatico è stata impossibile, anche durante l'operazione. Mayo Robson e altri sono caduti in errore, posando, a ventre aperto, una prognosi infausta. La testa del viscere può presentare la consistenza d'un fibroma o la durezza d'una pietra, determinate dalla *sclerosi atrofica* che è generalmente la seconda fase di una *sclerosi ipertrofica*.

Riferisco brevemente 2 casi di pancreatite cronica, diagnosticata all'atto operativo e accennati nel 21° Congresso della Società italiana di chirurgia.

S. A. di Santa Sofia, anni 32, operata da me in questo ospedale nel 1906. La prima manifestazione della malattia data da molti anni, ed insorse con dolori violenti all'epigastrio e con vomito. In seguito, ad epoche irregolari, l'inferma ha sofferto di disturbi digestivi e dispeptici, con alternative di costipazione e diarrea, e fu tormentata da crisi dolorose all'addome che furono attribuite ora a coliche intestinali, ora nefritiche, ora gastriche. Talvolta appariva la febbre. Negli ultimi tempi, i dolori mantengono una sede quasi costante (ipocondrio destro, con irradiazione al dorso, sin verso la scapola destra); l'ittero è stato compagno degli ultimi accessi colici. All'ingresso dell'inferma in ospedale si nota: itterizia, molto accentuata alle congiuntive e alla faccia inferiore della lingua; dolori spontanei e provocati al disotto dell'arco costale (colle accennate irradiazioni) nello spazio compreso tra il prolungamento della parasternale e mammillare; sensazione di resistenza alla palpazione, qualche centimetro al disotto della sede normale della cistifellea, la quale non si avverte coll'esame obbiettivo; colla pressione in sito si risveglia dolore. Il fegato non presenta nulla d'anormale e sembra nei limiti fisiologici. Feci grasse, scolorate, non mai solide. Urina con pigmenti ed acidi biliari: senza zucchero ed albumina; indacano ben evidente. L'inferma accusa grande malessere e senso di prostrazione. Diagnosi: calcolosi delle vie biliari.

Operazione. — Laparotomia verticale pararettale con taglio obliquato in alto verso la linea mediana. Cistifellea rinserrata da aderenze, nascosta sotto il fegato, con pareti ispessite, ridotta in superficie, contenente calcoli moriformi e bile alterata. Cistico pervio. L'esplorazione dei canali biliari con un catetere molle e poi, prudentemente, con uno metallico, non dà alcun risultato per la ricerca di calcoli nel coledoco. Coll'esplorazione mediata attraverso il duodeno e con quella mista bimanuale del Kehr, si avverte una durezza, di cui non mi rendo ragione per la sede e per la natura.

Procedo all'esplorazione diretta colla mobilizzazione del duodeno, manovra dapprincipio assai laboriosa per le alterazioni anatomo-patologiche della parte, dovute ad aderenze infiammatorie; ma, vinte le aderenze e orizzontatomi sull'incisione del peritoneo duodenale sul bordo destro dello stesso duodeno, trovo il piano di clivaggio e riesco facilmente allo scopo, stante la mancanza di ulteriori aderenze flogistiche. Tenendo ribattuto in alto ed a sinistra il duodeno, si riconosce chiaramente che il coledoco è rinserrato e compresso da tessuto duro, sclerotico, formante un tumore come una grossa noce e facente corpo colla testa del pancreas (pancreatite cronica). Chiarita così la sintomatologia clinica a carico del coledoco, si rimette il duodeno in posto e si sutura lungo la linea d'incisione il peritoneo duodenale.

Eseguì la *colecistostomia*, previa resezione parziale della colecisti, che, per la sua friabilità, malamente poteva essere fissata alle pareti addominali.

Nel primo giorno dell'operazione, la medicatura si mantiene asciutta; ma nel secondo, la derivazione della bile all'esterno è considerevole. Completo benessere dell'operata. Nel decimo giorno, le feci sono meno scolorate; le orine meno itteriche. Dopo 20 giorni dall'operazione, la bile fuoriesce limpida; chiudendo, per 12 ore, la fistola con tampone di cotone non si risvegliano dolori di ristagno biliare.

Dopo circa un mese, grande miglioramento delle condizioni generali; le feci si presentano solide, poca steatorrea, ittero visibile alle mucose, pigmenti biliari in poca quantità nelle orine. L'operata viene dimessa nel 35° giorno, con fistola biliare parzialmente attiva, la quale si chiude dopo circa cinque mesi.

M . . . B . . . , anni 35 (Roversano, Cesena). — Ammesso all'ospedale nel giugno 1907 e dimesso nell'agosto successivo. Ammalato da circa 13 anni. Primi sintomi: mancanza d'appetito, nausee, meteorismo intestinale con diarree frequenti. Dopo un anno circa dall'insorgenza di tali disturbi l'infermo fu preso da dolori improvvisi, violenti alla regione della cistifellea e dello stomaco, con irradiazioni alla spalla destra. Gli accessi colici comparivano in seguito, ad epoche irregolari, non accompagnati o susseguiti da itterizia; ma poi si resero man mano più frequenti, più intensi, spesso con febbre e con itterizia, la quale, da qualche anno, è stata, in grado maggiore o minore, sempre presente. Da circa un anno, le crisi coliche accennate hanno ceduto il posto a dolore continuo, con esacerbazioni periodicamente incostanti. Il malato è divenuto morfinomane e tollera dosi altissime del medicamento. Fa abuso esagerato di bevande alcooliche. Al suo ingresso in ospedale, presenta un colorito della pelle giallo-oscuro (colore bronzino) con segni di grattamento estesi su tutto il corpo. Fegato ipertrofico, bordo inferiore palpabile, di superficie liscia, regolare. La palpazione risveglia dolore in corrispondenza della sede della cistifellea. Il dolore alla pressione viene provocato largamente nella regione epigastrica; e colla palpazione gradatamente profonda, si ha la sensazione di una resistenza, male definibile, al disotto ed all'interno della sede normale della colecisti; il qual rilievo clinico attribuii a fatti di aderenze flogistiche. Colla percussione si nota che la ottusità epatica non si continua in

basso sul punto descritto, che, d'altra parte non dà suono ottuso. Stomaco ectasico. Colore giallo-bruno dell'orina, senza zucchero, nè albumina; pigmenti ed acidi biliari, indacano notevole. Feci grasse, scolorate, non mai solide.

Temperatura serale: 38-38.3.

Dal complesso dei sintomi, che non descrivo più diffusamente, si notavano le gravi conseguenze dell'ittero e della colemia, in un organismo estremamente debilitato, e sembrava di poter diagnosticare con esattezza una calcolosi delle vie biliari con infezione concomitante diffusa (angiocolite).

Cinque-sei giorni prima dell' intervento, somministrai *cloruro di calcio* per bocca e *gelatina* per clisteri, come misura preventiva contro possibili emorragie.

Operazione. — Incisione pararettale verticale, obliquata in alto. Fegato di colore bleu-grigio. Distaccate lasse aderenze, che uniscono fegato, piloro, duodeno, si scopre la colecisti raggrinzata, ispessita. Alla palpazione si avvertono sotto, le dita, piccole concrezioni (arenule) contenute nella cistifellea che non viene aperta. Si esplora il legamento epato-duodenale e si tenta inutilmente di penetrare col dito nell' hiatus di Winslow.

Fatti gli altri esami (meno la specillazione, perchè la colecisti non fu incisa) di esplorazione metodica delle vie biliari, si rileva la presenza di un corpo durissimo, grosso quasi come un uovo, in corrispondenza della testa del pancreas. Procedo alla mobilizzazione del duodeno e non incontro difficoltà di scollamento se non posteriormente, dove processi infiammatori adesivi, a differenza del caso precedente, alteravano i rapporti anatomici. Si riesce a constatare che il coledoco è libero da calcoli e che il pancreas è affetto da pancreatite indurativa cronica, stenosante il dotto biliare.

La cefalo-pancretite presenta una consistenza quasi petrosa. Si rimette in posto, con sutura, il duodeno; si pratica una parziale resezione della cistifellea, la quale contiene arenule e bile alterata, di aspetto torbido. Cistico pervio. Colecistostomia. Abbondante fuoriuscita di bile, subito nel primo giorno. Scomparsa dei dolori spontanei. Nel 3° giorno appaiono disturbi psichici, susseguiti da estremo abbattimento e poi da stato comatoso, che perdura per 4-5 giorni. La crisi si risolve; benessere completo dell'operato. Nel 9° giorno, la bile fuoriesce sempre abbondantemente, senza che l'operato abbia a risentirne danno, da quanto si può rilevare; feci sempre scolorate, grasse, non mai solide. Al 15° giorno, la bile si presenta meno torbida; feci ed ittero pressochè invariati. Dopo circa un mese, la bile è limpida; ittero attenuato; feci abbastanza colorate; nessun dolore ha mai disturbato l'andamento postoperativo. La steatorrea diminuita sensibilmente. L'operato esce dall'ospedale, dopo circa 2 mesi, in buone condizioni generali; peso aumentato; tinta subitterica; deiezioni regolari, con steatorrea in grado minimo; fistola aperta e parzialmente attiva. Non ha mai sentito il bisogno e il desiderio di morfina, che dopo l'operazione non fu mai somministrata.

L'operato, per quanto abiti a più di 50 km. da Santa Sofia, viene a farsi visitare ogni mese. La sua salute è florida; ma egli solennizza troppo la sua *guarigione*, bevendo smodatamente vino e liquori. L'ittero è scomparso (6 mesi dopo l'intervento); la fistola è poco attiva; feci ben colorate; ad un attento esame, la steatorrea persiste in quantità minima.

Da informazioni avute, a distanza di più di un anno dall'operazione, l'operato, che abusando del suo benessere, aveva condotto una vita sregolata senza alcun regime dietetico, viene preso da disturbi coi caratteri di una riacutizzazione angiocolitica e muore dopo poco tempo coi fenomeni di setticemia da ascesso epatico.

Stabilita la diagnosi di pancreatite cronica (prima o durante l'atto operativo) la condotta chirurgica non è uniforme presso i vari operatori.

Senza dubbio, focolai sclerogeni, situati nella coda dell'organo, si trovano nelle condizioni fisiologiche e anatomiche più favorevoli per essere asportati. Il Ruggi (1890) operò una resezione parziale della coda del pancreas (in questo caso però l'indicazione era per carcinoma primitivo) e dettò magistralmente la regola chirurgica da seguirsi.

Più ardue, o ben raramente praticabili, sono le resezioni parziali della testa del viscere, considerate le estreme difficoltà per risparmiare elementi (come vasi sanguigni, plessi nervosi e condotti escretori ghiandolari) la cui lesione non sempre sarebbe compatibile con la vita. « Legando le due arterie pancreatico-duodenali superiore ed inferiore, si avrebbe la necrosi del duodeno, legando la mesenterica superiore, la necrosi del colon trasverso. Possono essere legate le arterie: gastroduodenali, una delle arterie pancreatico-duodenali bastando alla nutrizione dell'intestino e l'arteria gastro-epiploica, perchè non sono arterie terminali, nè nel senso anatomico, nè in quello funzionale. L'arteria splenica dopo gli studi del Litten non è più da considerarsi come arteria terminale, nè nel senso anatomico, nè in quello funzionale » (Titone).

Riguardo ai condotti escretori, si può rilevare, dalle osservazioni sperimentali del Biondi, che la rasezione della testa deve limitarsi a risparmiare uno dei due. In ogni modo, sarà bene notare subito che, in caso di cefalo-pancreatite cronica, ben difficilmente si riscontreranno nodoli sclerogeni nettamente circoscritti e tali da essere giudicati estirpabili senza inconvenienti, prima di averne intrapresa la escissione. Per i bisogni della tecnica, in caso di resezioni parziali, servono di guida i lavori del Biondi e del Ceccherelli.

Tuttavia, in casi di possibile escissione di nodoli di pancreatite cronica della testa, non bisogna perdere di mira il concetto etiologico curativo dell'affezione, destinato a impedire non solo le funeste conseguenze della stasi biliare, ma a provvedere al drenaggio delle vie biliari, quando queste sono infette, come generalmente avviene. Quindi la sola resezione parziale sarebbe operazione incompleta. Del resto non sempre (per la ragione anatomica che il coledoco non è costantemente compreso nella sostanza pancreatica, ma può decorrere sulla superficie posteriore dell'organo) esiste ittero. Il Purpura, al 21° Congresso della Società italiana di chirurgia, riferì appunto un caso di pancreatite cronica indurativa, stenosante il piloro (operato colla gastroenterostomia, dall'insigne clinico di Pavia) senza ittero.

L'importanza di questo caso non è solo dal punto di vista dei rapporti anatomici del coledoco col pancreas, ma anche per il fatto che la pancreatite cronica può subire un favorevole processo di regressione spontanea, come è dimostrato dalla perfetta guarigione dell'operata. Tuttavia, passando in rassegna i casi della letteratura, si rileva che l'esperienza clinica, a questo pro-

posito, è manchevole, perchè i casi, caduti sotto l'osservazione del chirurgo operatore, riguardano quasi sempre cefalo-pancreatiti, associate a stenosi coledocale.

Fino a che limite è sperabile la regressione post-operativa? A questo riguardo, mi sembrerebbe che un eccessivo entusiasmo infiori le varie pubblicazioni sull'argomento. Il Dieulafoy, per es., parrebbe dominato da troppo entusiasmo sulle risorse della chirurgia; la quale, non sempre, a cirrosi pancreatica avanzata e estesa, potrà dare brillanti risultati, specialmente se la secrezione interna dell'organo verrà a trovarsi gravemente compromessa. Con questo però, si verrebbe a riconoscere maggiormente l'efficacia dell'intervento, quando venga praticato in tempo. Pur troppo, a questo proposito, le risorse diagnostiche fanno difetto e non ci indicano il momento opportuno, prima cioè che la pancreatite cronica, colla sua evoluzione verso la forma fibrosa, colpisca in modo irreparabile tanto la escrezione quanto la secrezione della glandola.

Riguardo all'indicazione operativa, il Dieulafoy osserva che « quando un malato è affetto, da tempo più o meno lungo, da attacchi di litiasi (colecistite, coliche epatiche, ittero), che ha seguìto ogni cura medica, che ha percorso le diverse stazioni balneari, ove ha fatto cure appropriate, che dimagrisce, che vede persistere i sintomi con uguale intensità e tenacità, che presenta ittero permanente, steatorrea, *deficit* pancreatico, un malato in tale stato deve essere operato senza indugio, per non esporlo ai terribili accidenti del dramma pancreatico o della cachessia pancreatico-biliare ». L'A. comprende, in queste indicazioni, le pancreatiti croniche, associate a litiasi biliare.

Che l'intervento influisca favorevolmente sul processo pancreatico, arrestando l'ulteriore sviluppo non solo, ma determinandone la regressione, è un fatto clinicamente accertato. Inoltre, come ho potuto riscontrare nei due casi operati, il benessere post-operativo è più rapido di quanto si potrebbe credere; il che sta in relazione anche col fatto che la bile può compiere il suo passaggio nell'intestino, poco tempo dopo l'intervento. Tale deflusso biliare non potrebbe essere interpretato colla diminuita compressione per parte del coledoco (non essendo corso un tempo per ciò sufficiente) ma indubbiamente colla detumefazione della mucosa biliare, favorita dal drenaggio delle vie biliari, sia della principale o dell'accessoria. Il drenaggio, non solo provvede alla disinfezione delle vie biliari (con opportuni esami colturali della bile raccolta, si possono avere norme per l'indicazione della durata più o meno lunga di esso) ma scongiura precocemente i tristi effetti dell'ittero e della colemia, ecc.

Consultando la casistica di pratici illustri (Mayo Robson, Kehr, Körte, Walther, Moynihan, Terrier, ecc.), si rileva che la condotta chirurgica non è costantemente uniforme. Procurare un libero scolo alla bile è obbiettivo co-

mune; ma non tutti gli operatori si ispirano al concetto etiologico della pancreatite cronica, nel praticare il drenaggio biliare.

Il creare una fistola interna (colecistoenterostomia) può bastare all'intento? La clinica ci ha ammaestrati che da questa nuova bocca di scarico biliare, non provvista di sfintere e di altri mezzi di difesa, possono sorgere dall'intestino infezioni, con effetto di angiocoliti diffuse, ecc.

È ovvio che la colecistenterostomia, oltre non tener conto del fattore etiologico principale, potrebbe facilitare l'aggravarsi del processo pancreatico, portando in campo nuove cause infettanti.

Altre controindicazioni si possono avere, in riguardo alla funzionalità della fistola interna, alla tecnica e agli esiti operatorii. Una cistifellea dilatata e in apparenza tecnicamente adatta per l'anastomosi intestinale, può creare le condizioni di un'operazione laboriosa e pericolosa, per fatto di processi cronici infiammatorii ulcerativi, ai quali la colecisti va soggetta, anche nei casi di sola pancreatite indurativa, senza complicazione calcolosa. Altrettanto pericolosa e più laboriosa diventerebbe l'operazione, in caso di cistifellea atrofica, con pareti cronicamente alterate. Non bisogna inoltre dimenticare che la colecisti può trovarsi, per pregressi processi flogistici, spesso suddivisa in concamerazioni, che tornerebbero sfavorevoli ad un buon funzionamento della fistola interna, il quale sarebbe poi impossibile in casi di impervietà del cistico.

Per le considerazioni suesposte, la colecistoenterostomia, anche in casi tecnicamente favorevoli, sembrerebbe da scartarsi; inquantochè il drenaggio, così procurato, non dà affidamento di debellare l'infezione delle vie biliari, la quale quasi costantemente partecipa, o come fatto primitivo o secondario, al processo pancreatico.

La *colecistostomia*, quando è tecnicamente praticabile, rappresenta una risorsa più vantaggiosa, in quanto che risponde in modo più razionale alle finalità della guarigione del processo e può talvolta, per le condizioni anatomopatologiche della parte e per minore gravità d'operazione, essere preferita al drenaggio dell'epatico, previa ectomia.

Ma, anche per la stomia, si possono ripetere le obbiezioni mosse alla colecistenterostomia, in riguardo alla funzionalità della procurata fistola esterna e in riguardo alle difficoltà tecniche di fissare alle pareti addominali una cistifellea gravemente alterata nelle sue pareti o sepolta in mezzo a tenaci aderenze flogistiche.

Contro la stomia, che, come molti affermano (Kehr, Körte, ecc.) non darebbe mai un drenaggio completo, militano altre considerazioni. Con tale operazione, si avrebbe lo svantaggio di lasciare una colecisti ammalata, quale sia l'aspetto delle sue pareti; si lascia un canale cistico sospetto, che può dare ricetto, tra le sue pliche, a piccole concrezioni, a ulcerazioni, passate

inosservate e che più tardi potranno dare luogo a restringimenti. Kehr insiste inoltre sulla importanza dei dotti o spazi di Luschka, nei quali, in condizioni patologiche, si accumula (dobbiamo notare che il drenaggio è temporaneo) bile infetta, rimanendovi stagnante, in modo da risultarne tutta una serie di focolai intraparietali; il processo litiasico potrà continuare o recidivare. Colla stomia, non si avrebbe mai la speranza di guarire una colecisti ammalata, si possono avere gli inconvenienti di una fistola ribelle ad ogni cura, di formazione di anormali aderenze, che provochino stiramenti, flessioni e stenosi del cistico non solo, ma anche del coledoco e persino del piloro, come è stato constatato.

Un' altra controindicazione alla conservazione della cistifellea, sorgerebbe dalla teoria, da me accennata, delle *pancreatiti d'origine linfatica colecistica.*

Tuttavia, come si è detto, la colecistostomia può avere le sue indicazioni, e, secondo risulta dall' esperienza clinica trasmessaci da chirurgi illustri, può dare risultati ottimi, come ho avuto occasione di constatare nei due casi riferiti.

Ma, per le ragioni suesposte e per realizzare un drenaggio (che risponda meglio al concetto etiologico della affezione) più facile e più completo dalla via principale che non dall'accessoria, *merita la preferenza, nella cura delle pancreatiti croniche, il drenaggio dell'epatico, previa colecistectomia,* quando la condotta chirurgica non debba essere subordinata alle esigenze del caso speciale.

* * *

La via d'accesso alle vie biliari e al pancreas è la laparotomica, in tesi generale. Le incisioni proposte ed usate sono svariatissime: la sopraombellicale mediana (Löbker); l'incisione verticale laterale (Langenbuck); quella obliqua del Kocher; ad angolo retto dello Czerny; ad *S* allungata del Bevan; a baionetta del Kehr, ecc. La migliore incisione è sempre subordinata alla diagnosi. In casi, in cui si prevede di procedere all'esplorazione diretta retroduodenale (mobilizzazione del duodeno) del pancreas ed al successivo drenaggio biliare, l' incisione più adatta è la pararettale. Secondo il bisogno, il taglio pararettale verticale può essere prolungato obliquamente in alto, rasente l'arco costale, verso la linea mediana, interessando il retto, che poi si risutura. Questa incisione è specialmente adottata dall'Alessandri.

Aperto il ventre di un malato, in cui l'anamnesi e i sintomi clinici forniscono presunzioni razionali per una calcolosi del coledoco — associata o no a quella della cistifellea — non si ha tuttavia, spesse volte, la certezza che la stasi biliare sia determinata da un calcolo del tratto retropancreatico del coledoco o da una pancreatite indurativa circoscritta, comprimente il dotto biliare o da queste due cause insieme.

Senza voler tracciare una linea di condotta unica, in ogni singolo caso,

in via generale è necessario procedere ad una *esplorazione sistematica delle vie biliari*, mettendo a profitto tutte quelle risorse suggeriteci dalle nozioni tecniche e dall'esperienza personale. Non si possono ritenere sufficienti quei mezzi di esame, limitati all'esplorazione del foro di Winslow, della cistifellea, del cistico, e da questo nel coledoco e nell'epatico, mediante una specillazione sempre prudente. (Manovre talvolta facili o possibili in parte o altre volte impossibili). La natura dell'ostacolo al deflusso biliare non sempre potrebbe essere ben stabilita, nè col sondaggio accennato, quando pure è possibile, nè colla palpazione eseguita attraverso il pancreas e il duodeno. Il Kehr si serve anche della *palpazione bimanuale*, consistente nel praticare un'apertura nel legamento gastroepatico, introdurvi un dito insinuandolo dietro il duodeno e palpare coll'altra mano dall'avanti il pancreas e il duodeno.

La miglior via d'esplorazione del segmento retropancreatico del coledoco e di tutta la testa del pancreas è quella della *mobilizzazione del duodeno*. Con questa pratica, il tatto e anche la vista concorrono all'esame diretto della parte. La mobilizzazione del duodeno si ottiene collo scollamento duodeno-pancreatico e fu proposta dapprima dal Kocker per la gastroduedenostomia e praticata in seguito, anche con nuovi dettagli di tecnica, dal Körte, Dejardins, Payr, Quenu e Duval, ecc.

L'incisione, per lo scollamento, s'inizia dall'*hiatus* di Winslow, interessando il peritoneo duodenale sul margine destro del duodeno stesso e giunge in basso sino al colon trasverso. Trovato col dito il piano di clivaggio e facendo ruotare in alto e a sinistra il duodeno, si mettono in chiara evidenza la faccia posteriore della testa del pancreas inclusa nel ferro di cavallo duodenale, la faccia posteriore del duodeno e il coledoco, che si segue, coll'occhio, dall'uscita dal piccolo epiploon sino al suo ingresso nella doccia o nel canale retropancreatico.

Esperimentando sul cadavere, ho osservato che la manovra esplorativa, così com'è stata descritta, è generalmente facile; ma ho pure notato che talvolta il campo è ristretto (o perchè il colon è situato troppo in alto o trovasi fissa la flexura colica o perchè è breve il mesocolon) e, in tal caso, si può mobilizzare duodeno e colon, prolungando la detta incisione peritoneale sino al margine destro del colon ascendente.

Colla mobilizzazione del duodeno (avendo sempre l'avvertenza di collocare un rotolo sotto le reni) si procura una esplorazione metodica e completa di tutte le restanti vie biliari (cistifellea, cistico, epatico, coledoco) sollevando con una larga spatola il margine epatico in alto.

Operando sul vivo, le facilità tecniche possono diminuire (come mi accadde nel secondo caso descritto) non solo, ma, per le speciali condizioni anatomopatologiche della parte e per molteplici aderenze, le difficoltà possono diventare insormontabili e costringere il chirurgo a battere altra strada. In-

vero, se la pancreatite è specialmente accompagnata da calcolo insediato nel tratto retropancreatico del coledoco, i fatti reattivi infiammatorî, oltrepassando le pareti del condotto, possono aver indotte alterazioni flogistiche delle parti adiacenti (peritoneo, tessuto cellulo-adiposo retroperitoneale, glandole linfatiche pericoledocali, ecc.), in modo che lo scollamento duodeno-pancreatico è assolutamente impraticabile o pericoloso, attraverso un tessuto fatto di stipate aderenze, che mascherano ogni normale rapporto anatomico.

Quando il caso è favorevole (senza cioè le accennate complicazioni infiammatorie) e quando si è constatata, coll'esame diretto, l'esistenza della pancreatite come causa manifesta di stenosi coledocale, è facile passare dalla via esplorativa a quella curativa. La cistifellea (il praticare l'ectomia dall' indietro in avanti o viceversa ha valore relativo, secondo le particolarità del caso e la tecnica famigliare all'operatore) viene estirpata insieme al cistico, nel punto d'abboccamento coll'epatico. Viene applicato un conveniente drenaggio (tubo di gomma) attraverso l'apertura residuata al taglio del cistico e, di solito, questa viene allargata, interessando l'epatico. (Il cistico si apre nell'epatico e non nel coledoco, come erroneamente si trova talvolta scritto). Come altro atto dell'operazione, si riconduce a posto il duodeno e se ne sutura il peritoneo in sede normale. Attorno al drenaggio o si dispone uno strato di garza di protezione senza altro, o meglio si pratica una specie di canale, per mezzo del piccolo e grande epiploon e del peritoneo parietale (omentoplastica a scopo di protezione della restante cavità addominale. Poi sutura delle pareti addominali, sino a lasciare spazio sufficiente per il drenaggio. Nella preparazione e recisione del cistico bisogna usare prudenza, quando i rapporti anatomici sono alterati. Il cistico è stato talvolta scambiato coll'epatico; l'arteria epatica corre pericolo d'essere lesa, come nel caso dell'Alessandri.

Quando coi mezzi di esplorazione notati (e specialmente perchè lo scollamento duodeno-pancreatico è impraticabile) non è possibile stabilire la diagnosi della causa ostruente il coledoco (se cioè l'ostacolo è rappresentato da una sclerosi pancreatica o da un calcolo del segmento pancreatico del coledoco o da queste due cause insieme) si può ricorrere alla *coledocotomia anteriore transpancreatica*, operazione eseguita in Italia, dal Tansini. In un caso (bene illustrato dal D'Este) in cui l'accesso retroduodenale e le risorse di altri metodi non erano praticabili, l' insigne clinico di Pavia si diresse, per la via accennata, al coledoco retropancreatico, superando felicemente ogni difficoltà tecnica. Il caso (calcolosi del segmento pancreatico, associata a pancreatite cronica) è di somma importanza anche per la condotta curativa, tenuta dall'operatore (duplice drenaggio con tubi di gomma; uno immesso nella breccia coledocale retropancreatica e l'altro nel moncone del cistico, suturato al peritoneo parietale e alla parete addominale).

Tale operazione, eseguita eccezionalmente (Terrier, Mac Graw..., Tansini)

merita, secondo l'autorità del Tansini, maggior considerazione di quanto non abbia avuto presso i varî chirurgi.

La ragione di tale rarità deve essere ricercata nella concorrenza, creata dal metodo trasduodenale e retroduodenale particolarmente, alla via transpancreatica; la quale è stata quindi battuta eccezionalmente, quando cioè difficoltà o impossibilità tecniche impedivano altre strade. Inoltre, contro la via transpancreatica anteriore, hanno sempre militato timori e pericoli di gravi emorragie, di lesioni nervose e di vasi sanguigni con consecutive necrosi intestinali, e di lesioni pure dei dotti di Wirsung e di Santorini.

Le difficoltà tecniche, pur essendo sempre considerevoli, diminuiscono, attenendosi alla regola di manovrare nel piccolo rettangolo, di cui tre lati sono formati dal ferro di cavallo del duodeno e il quarto dalla vena mesenterica superiore, e mantenendosi in tutta vicinanza del tratto verticale del duodeno. Si comincia l'incisione del pancreas dall'angolo supero-esterno del detto quadrilatero, procedendo per via ottusa e vigilando per non ledere il dotto di Wirsung. Il coledoco discende verticalmente o meglio un po' obliquamente, quasi nel mezzo del quadrilatero accennato, ricoperto dal pancreas; in ogni modo si può avvertire il coledoco, quando questo contenga un calcolo... (Quenu).

Quando esista indicazione per la via transpancreatica (l'indicazione è subordinata, come si è detto, all'incertezza diagnostica sulla causa ostruente il coledoco, non essendo stati possibili gli esami opportuni di esplorazione metodica) il drenaggio si realizza meglio da questa via anteriore che non da quella retroduodenale, in caso che il coledoco abbia dovuto essere inciso, per l'estrazione di un calcolo del segmento retropancreatico.

Dalla via retroduodenale, il drenaggio del coledoco, per il decorso tortuoso del tubo di gomma, non darebbe garanzie per il buon funzionamento e potrebbe portare l'inconveniente di comprimere il duodeno, restringendone il lume. Tale compressione potrebbe avvenire più facilmente se il tubo di gomma fosse associato a tamponamento di garza, allo scopo di prevenire lo sviluppo di un flemmone retroduodenale. Si potrebbe adottare la sutura della ferita coledocale, appena estratto il calcolo e poi stabilire il drenaggio più in alto sopraduodenale; ma la coledocorrafia è operazione laboriosa e di esito mal sicuro, per lo stato patologico delle pareti del dotto, e non dovrebbe essere scompagnata da tamponamento lasciato sulla sutura.

Un'altra indicazione — *certamente eccezionale* — per la via transpancreatica anteriore, potrebbe essere fornita da quei casi di compressione, determinata sempre dal processo sclerogeno, dei dotti pancreatici, con dilatazione del Wirsung.

In tali circostanze, volendo impedire la ritenzione pancreatica, si potrebbe stabilire una fistola pancreatica esterna (Senn).

Dopo tutte le considerazioni fatte, bisogna notare (come insegna il Kehr) che non si potrebbe essere esclusivisti in materia di metodo di applicazione

del drenaggio, il quale verrà praticato nell'uno o nell'altro modo, secondo le particolari esigenze del caso, da cui la condotta del chirurgo deve spesso dipendere. Il drenaggio della via principale (drenaggio dell'epatico, previa colecistectomia) è funzionalmente più completo, meglio rispondente ai principî terapeutici della pancreatite ed è, in tesi generale, da preferirsi a quello della via secondaria (colecistostomia).

Riguardo alla sua durata, non si possono dettare regole fisse, essendo essa legata alla qualità del processo infettivo, con contemporanea angiocolite più o mena diffusa, e interessante talvolta anche i dotti intraepatici. Dall'esame delle feci specialmente, si rilevano quei dati che permettono di diagnosticare il ristabilirsi della pervietà dei dotti coledoco e pancreatico, riferendoci, per la funzionalità pancreatica, ai risultati dell'analisi del Gaultier.

La tecnica (ch'io tralascio di esporre dettagliatamente) del drenaggio dell'epatico s'è andata modificando, anche recentemente, per opera del Kehr; il quale ha voluto ovviare all'inconveniente che talvolta si verifica, nelle condizioni di nutrizione generale del malato, per la totale derivazione della bile all'esterno, specialmente quando il drenaggio debba essere mantenuto a lungo. Il Kehr si serve di tubi di caoutchouc, a *T*, fatti fabbricare d'un sol pezzo; la branca più corta viene introdotta nell'epatico e nel coledoco, e la più lunga esce all'esterno per l'applicazione del tubo-sifone.

In tal modo, si verifica il vantaggio di lasciar passare, in modo più regolato, una certa quantità di bile nell'intestino, per i bisogni dell'organismo. Nell'ultimo operato del Kehr, si è constatato il vantaggio che, con tale metodo, la fistola biliare si chiude rapidamente; due giorni dopo l'estrazione del tubo, non si notava alcuna fuoriuscita di bile all'esterno. In ogni modo, come facilmente si comprende, la modificazione, introdotta dal Kehr, ha minor valore per la cura delle pancreatiti croniche.

Conclusioni.

Nelle pancreatiti la gravità dell'affezione è specialmente subordinata alla qualità della lesione degli elementi del tessuto pancreatico, all'alterazione cioè della secrezione interna per lesione delle isole del Langerhans.

Nella pancreatite acuta emorragica, la maggior gravità dell'affezione non è sempre legata all'emorragia in sè, in quanto cioè questa sia rilevante e largamente estesa in superficie, ma specialmente alla distruzione necrotica del viscere, la cui funzione viene bruscamente soppressa dall'economia dell'organismo.

La pancreatite cronica, consecutiva a litiasi biliare, deve essere considerata come entità morbosa ben individualizzata. La guarigione, col drenaggio delle vie biliari, fornisce la prova etiologica del processo, legato alla litiasi.

Processi infiammatorii della cistifellea, associati o no a calcolosi, possono

provocare una pancreatite per trasmissione diretta dell'infezione dai linfatici della colecisti a quelli del pancreas. Tale teoria avrebbe l'appoggio nei fatti clinici e anatomo-patologici e mette in evidenza un altro fattore etiologico, finora non considerato.

Il successo nella cura chirurgica delle pancreatiti croniche dipende specialmente dalla diagnosi precoce, formulata, per quanto è possibile, prima che appaiono sintomi d'alterata secrezione interna (glicosuria).

La cura chirurgica della pancreatite cronica poggia specialmente sulla etiologia dell'affezione, consecutiva generalmente a infezione delle vie biliari. La miglior risorsa curativa è rappresentata dal drenaggio della via principale (drenaggio dell'epatico, previa colecistectomia) funzionalmente più completo, meglio rispondente ai principî terapeutici dell'affezione e da preferirsi, in tesi generale, al drenaggio della via secondaria (colecistostomia).

La colecistenterostomia sarebbe controindicata.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Sulla cura chirurgica della calcolosi delle vie biliari,* 1908.
ARMBRUSTER. *Ueber aetiologie der Pankreas Hemorragien.* (In. Diss. Tübbingen, 1896).
BERG. *Retroduodenal choledocotomie,* ecc. (Central. f. Chir., 1903).
BERGER. *Die Hepatieus drainage* (Arch. fur klin. Chir., 1903).
BIONDI. *Contributo clinico e sperimentale alla chir. del Pancreas.* (Bologna, Gamberini, 1896).
BOCCARDI. *Ricerche anatomo-patologiche sugli animali privati del pancreas.* (Rif. Medica, 1890).
BONSDORF e SIEVERS. *Pancreatitis gangraenosa acuta,* 1895.
BUENGNER. *Zur Anatomie und Phathologia der Gallenwege und der Pancreas.* (Beit. z. klin. Chir., 1905).
CARLE. Archivio ed atti Soc. Ital. Chir., 1899.
CARNOT. *Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites.* (Th. Paris., 1898).
CECCHERELLI. *Rapport sur la chirurgie du pancréas.* (13° Cong. Int. di Med., Parigi, 1900).
CHAUFFARD e RAVAUT. *Pancréatite hémorrhagique et lésions du pancréas au cours de la fièvre typhoïde* (Arch. de méd. exp. et d'anatomie pathol., 1901).
COOPER. *The exposure of the post-duodenal portion of the common duct.* (Ann. Sur. Phil., 1903).
COUTURIER. *Etude anat. pathol. et clin. de l'obstruction calculeuse du cholédoque.* (Th. Paris, 1896-97).
CODIVILLA. Rend. statistico ecc. Ospedale Imola, 1898.
CZERNY. Beit. zur klin. Chir., 1904.
CUNEO e GUILLAUME-LOUIS. *Des différentes positions en chirurgie.* (Tribune Méd., 1905).
DALLA ROSA. *Chirurgia delle vie biliari,* 1902.
DE FILIPPI. *Cisti ematica del pancreas.* (La Clin. Chir., 1894).
DANDOLO. *Cisti angiomatosa del pancreas.*
DELAGENIÈRE. *Drainage de l'hépatique.* (Soc. Chir., 26, 1904).
DE FRANCESCO. *Di una pancreatite suppurata.*
DELBET. *Sur certaines particularités des voies biliares.* (Soc. de Chir., 1905 e 1906).
DEJARDINS. *Etude sur les Pancréatites.* (Th. Paris, 1905).
DURANTE. Arch. ed Att. Soc. It. Chir., 1893.
DURAND. *Hémorragie pancréatique.* (Th. Paris, 1895-96).
END. *Drainage der choledochus.* (Inaug. Diss., Fribourg, 1902).
ETIENNE. *Pancréatites suppurées.* (Arch. de méd. expérimentale, 1898).
EVE. *Surgery of the pancreas,* etc. (Med. and surg. Reporter, 1896-1899).
FAURE. *Sur 2 cas de chirurgie du pancréas, 2 pancréatites suppurées, 2 guérisons.* (Cong. Francese di chir., 1902).
FRANÇAIS. *Etude clinique et traitement de la lithiase du cholédoque.* (Th. Paris, 1906).
GAULTIER (RENÉ). *Essai de coprologie clinique.* (Tesi di Parigi, 1905).

GIORDANO. *Contributo alla conoscenza degli ascessi retroepiploici da pancreatite suppurata.* (La Clinica Chir., 1900).
GUILLAUME-LOUIS. *De la cholédocotomie.* (Tesi, Parigi, 1906).
HARTMANN. *Sur les voies biliaires.* (Soc. Chir., 1906).
HOFFMANN. *Beitrag zur operativen Chirurgie der Choledochussteine.* (Basel, 1900).
KEHR. *Technik der Gallensteinoperationen* (1905).
KOCHER. *Mobilisierung des Duodenum,* etc. (Cent. f. Chir., 1903).
KÖRTE. *Zur Chirurgie des Pancreas.* (Cent. f. Chir., 1896).
KRASKE. 33ª riunione della Soc. ted. di Chirurgia.
KRONLEIN. *Klinische und topographisch-anatomische Beitrage zur Chirurgie des Pancreas.*
JABOULAY. *La cholêcistogastrostomie pur les tumeurs de la tête du pancréas.* (Lyon méd., 1898).
IUNG. *Beitrage zur Pathogenese der acuten Pancreatitis.* (Inaug. Diss. Goettingen, 1895).
LANCEREAUX. *Maladies du pancréas.* (Parigi, 1897).
LANGERHANS. (Berlin. klin. Woch., 1889).
LUND. *Acute hemorragie pancreatitis,* etc. (Cent. f. Chir. 1901).
MARIANI. *Adenoma cistico del pancreas.* (Clin. Chir., 1903).
MARCHIAFAVA. *Necrosi del grasso peripancreatico e del pancreas.* (Società Ospedali Roma, 1895).
MARTINOTTI. Memoria all'Accademia reale di Torino, 1888.
MAZZONI. *Estirpaz. di milza ectopica e di cisti del pancreas.* (Rif. Med., 1894).
MUGNAI. *Patologia e terapia chirurgica del Pancreas.*
MAYO ROBSON. *Chirurgie du Pancréas* (Rapport au Congrès international, Paris, 1900).
ID. *Hunterian lectures on the pathology und surgery of certain disease of the pancreas.* (The Lancet, 1904).
MARTINET. *Des varietes anatomiques d'abcès sous-phréniques.* (Tesi, Parigi, 1898).
OHL. (Deut. Zeit. f. Chir. Bd. 72).
OPIE. Journal de médecine expérimentale, 1901.
OSER. *Die pathognostischen Symptome der Pancreaskrankungen.* (Deut. Klin., 1901).
PANTALONI. *Des interventions biliaires par voie duodénale.* (Rev. de Gyn. et de Chir., 1901).
PAYR. *Mobilisierung des Duodenum,* etc. (Deut. Zeit. f. Chir, 1904).
PAGE. *Traitement chirurgical des pancréatites suppurées et gangréneuses.* (Tesi, Paris, 1898).
QUENU. *Chir. du Choledoque.* (Bull. Soc. Chir., 1896).
ID. *Duodénotomie exploratrice.* (Id. 1905 06).
QUENU e DUVAL. *Pancréatites et lithiase biliaire.* (Revue de Chir., 1905).
QUERVAIN. (Cent. f. Chir., 1903).
RICHARDSON. (Bost. med. and Surg. Jour., 1895).
RIEDEL. Berliner klin. Woch, 1896.
RIEDEL. Cent. f. Chir. 1904.
ROCHARD. *Choledocotomie retroduodénale.* (Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris, 1902).
ROLLESTON. *Pancreatite interstiziale emorragica.* (Lancet, 1896).
ROSENBACH. Cong. di chirurgia tedesco, 1895.
RUGGI. *Intorno ad un caso di carcinoma primitivo del pancreas,* etc. (Gior. In. di Scienze mediche, 1890).
SENN. Transactions of the Amer. surg. Association. Philadelphia, 1886.
SIMONIN. Gazette des hôpitaux, 1903.
SWAIN. *Hémorrhagie du pancréas.* (Brit. med. Jour., 1893).
TANSINI in D'ESTE. *La coledocotomia anteriore transpancreatica.* (Morgagni, 1908).
TERRIER. (Rev. de Chir., 1893).
ID. *Drainage des voies biliaires.* (Bull. Soc. de Chir., 1905 06).
TRICOMI. *Contributo clinico alla chirurgia del Pancreas.* (Rif. Med., 1898).
TITONE. *La chirurgia operativa del Pancreas* (Palermo, 1900).
TRIPIER. *Tratt. d'Anatomia patologica generale* (Parigi, 1904).
TUFFIER. (Bull. Soc. de Chir., 1895).
VILLAR. (28º Congresso francese di Chir., 1905).
ID. Congresso internazionale, Parigi, 1900.
VISENTINI. (Morgagni. 1908).
WIARTH. Tesi di Parigi, 1899.
WHITNEY. Bost. Med. Journ, 1894.
ZELLER. (Berlin klin. Woch., 1902).

I.

Ospedale civile di Asti

Contributo all'eziologia ed alla cura della lussazione anteriore dell'astragalo

per il dott. MARIO FASANO.

Non è con la pretesa di offrire una rarità clinica, ma solamente col puro obbiettivo di contribuire alla casuistica di una lesione non tanto frequente quale la lussazione dell'astragalo (il Krönlein su 400 lussazioni non ne vide una sola dell'astragalo), ch'io mi accingo a rendere di pubblica ragione il caso occorsomi.

D'altra parte, quantunque la mia osservazione non possa forse presentare particolarità degne di speciale rilievo, mi pare tuttavia debba riuscire interessante pel contributo ch'essa viene a dare all'eziologia di questa lesione.

G... S..., di anni 40, di Asti.

Il giorno 5 maggio 1906 mentre passeggiava, sdrucciolò sul selciato e cadde all'innanzi col piede destro in rotazione interna flettendolo fortemente sul dorso. Avvertì subito acuto dolore locale ed impossibilità a rialzarsi.

All'esame praticato, dopo poche ore si osserva il piede destro in leggera flessione plautare e lievemente addotto. Sulla superficie dorsale del piede, due cm. circa sotto la normale linea interarticolare, verso il margine esterno si ha tumefazione del volume di un comune uovo di gallina, di consistenza dura, a superficie liscia ma non uniforme, sporgente in alcuni punti, ricoperta da pelle tesa ed assottigliata in rapporto ai punti sporgenti, specialmente verso l'estremità posteriore-superiore dove si ha già un inizio di necrosi della cute e dove alla palpazione si percepisce una sporgenza dura, angolosa, quasi tagliente.

La tibia scivolata all'indietro prende punto di appoggio sul calcagno ed i malleoli sembrano essersi avvicinati alla pianta del piede, per modo che il piede appare allungato.

Sulla diagnosi di lussazione totale dell'astragalo dopo inutili tentativi di riposizione incruenta si interviene cruentemente.

Praticata un' incisione in corrispondenza della tumefazione descritta si mette subito allo scoperto l'astragalo, il quale lacerati i legamenti, completamente enucleato dalla sua cavità articolare era tenuto in sito solamente dalla pelle che lo ricopriva e si elimina quasi spontaneamente essendo stata sufficiente una semplice leggera trazione ad estrarlo attraverso l'incisione praticata.

Tamponamento della cavità residua con garza sterile. Bendaggio gessato in posizione corretta.

Ottenuta una perfetta cicatrizzazione della cavità articolare si inizia una conveniente cura meccanoterapica e di massaggio e la paziente dopo qualche mese è in condizioni di poter camminare discretamente e senza aiuto di alcun sostegno.

Il mortaio tibio-peroniero si articola sul calcagno e la paziente conserva un'articolazione del piede mobile e attualmente capace di funzione quasi normale.

*
* *

La conoscenza delle lussazioni dell'astragalo è abbastanza moderna e fu Broca il primo ad occuparsi di queste lesioni.

Dopo di lui Boyer e Malgaigne vennero a dar nuova luce su questo argomento ed a stabilire su dati anatomo-patologici desunti da osservazioni cliniche e necroscopiche una esatta distinzione clinica di queste lussazioni.

Tuttavia ancor non è molto una certa confusione regnava nella interpretazione delle lussazioni dell'astragalo, tanto che sotto tale denominazione venivano descritte lesioni affatto differenti in modo da generare nel campo chirurgico incertezza ed oscurità.

A dimostrare che cosa debba intendersi con la denominazione di *lussazione dell'astragalo* è necessario ricordare alcune considerazioni anatomiche, le quali oltre allo spiegare lo stato anatomo-patologico di questa lesione, varranno pure a rischiarare alcuni momenti, che si riferiscono al suo meccanesimo di produzione, questione questa molto discussa ed al presente non completamente risolta.

L'astragalo, situato fra la tibia ed il calcagno, è un osso corto, di forma irregolarmente cubica, appiattito dall'alto al basso ed allungato dall'indietro all'avanti. In esso si distinguano: una parte anteriore rotondeggiante, *testa*, ed una parte posteriore più grossa, *corpo*, unite fra loro da una porzione più stretta, *collo*.

La *faccia superiore* presenta anteriormente una superficie depressa, rugosa che fa parte del collo; posteriormente invece una superficie liscia, di forma irregolarmente quadrata, più larga in avanti, convessa dall'avanti all'indietro e concava trasversalmente a mo' di puleggia, che si articola con la tibia.

La *faccia inferiore* presenta due faccette articolari: una posteriore ed esterna, concava; l'altra anteriore ed interna, convessa ed alquanto più piccola. Queste faccette sono separate da un' incisura profonda ed irregolare e si articolano rispettivamente con altre due faccette ad esse corrispondenti, situate sulla faccia superiore del calcagno.

La *faccia esterna* presenta una *faccetta malleolare esterna*, che si articola con il perone.

La *faccia interna* una *faccetta malleolare esterna*, che si articola con la tibia.

La *faccia anteriore* convessa e tondeggiante, che costituisce la testa dell'astragalo, presenta una superficie articolare, che si adatta con un'altra corrispondente allo scafoide.

La *faccia posteriore* invece non è rappresentata che da una doccia diretta in basso ed in dentro dove scorre il flessore proprio dell'alluce.

Come si vede l'astragalo, destinato a ricevere il peso del corpo ed a trasmetterlo alle altre ossa, è come incarcerato in una specie di gabbia, costituita da quattro ossa diverse alle quali è unito da robusti e forti legamenti.

Mentre in alto e sui lati è circondato dalla tibia e dal perone, costituendo l'articolazione tibio-tarsea, in basso si articola col calcagno ed in avanti con lo scafoide, formando l'articolazione astragalo-calcanea ed astragalo-scafoidea.

L'articolazione superiore o tibio-peroneo-astragalea è costituita da tre ossa: la tibia, il perone e l'astragalo. Le due ossa della gamba congiungendosi strettamente fra di loro formano all'estremità inferiore una profonda concavità, aumentata maggiormente dai due malleoli, il cui margine posteriore si prolunga molto più in basso del margine anteriore. Quindi tutto il cavo tibio-peroneale, rivestito da cartilagine d'incrostazione, è formato da tre pareti: una superiore concava dall'avanti all'indietro, che serve ad accogliere la faccia superiore dell'astragalo; una interna, piccola, pianeggiante diretta verticalmente, che si articola con la faccetta laterale-interna dell'astragalo ed una esterna pure diretta verticalmente, ma convessa, articolantesi con la faccetta laterale-esterna dell'astragalo. Delle tre faccie articolari dell'astragalo la superiore ha forma di una puleggia più larga anteriormente che posteriormente, cosicchè quando scorre dall'avanti all'indietro s'incastra a mo' di cono fra i malleoli, mentre nel movimento opposto è abbastanza mobile nello spazio intermalleolare.

Questa articolazione è collegata da un legamento laterale interno e da tre legamenti laterali esterni. Il primo detto altrimenti legamento deltoideo prende origine dal malleolo interno e scende ad attaccarsi suddividendosi in varie lacinie all'astragalo, al calcagno ed in parte allo scafoide. I legamenti laterali esterni si originano dal malleolo esterno e divergendo fra di loro s'inseriscono: l'anteriore innanzi alla faccetta laterale esterna dell'astragalo, il medio alla faccetta esterna del calcagno, il posteriore dietro alla puleggia.

I mezzi di unione di questa articolazione sono completati dalla capsula articolare più floscia in avanti che indietro e rinforzata dai tendini che si dirigono al piede ai quali è intimamente unita.

Anteriormente l'astragalo si articola con la sua testa con lo scafoide, che presenta una cavità articolare della forma di un segmento di uovo tagliato secondo l'asse maggiore, avente la sua estremità più ampia diretta in alto ed all'esterno. Questa articolazione è mantenuta da una capsula articolare rafforzata da una propaggine del legamento calcaneo-scafoideo inferiore, che viene a costituire la fibro-cartilagine articolare.

L'articolazione postero-inferiore dell'astragalo è costituita da due superficie articolari, le quali si articolano con la faccia superiore del calcagno. Anteriormente vi è una faccetta piana dell'astragalo, che si sovrappone ad

un'altra faccetta del calcagno; posteriormente vi è una faccetta concava dell'astragalo, che sta a contatto con una faccetta convessa del calcagno. Queste articolazioni sono circondate da capsule indipendenti, rinforzate da un robusto legamento interosseo, il quale si origina nell'infossamento interposto fra le faccette articolari della faccia superiore del calcagno e va ad inserirsi alla faccia inferiore dell'astragalo.

Tutte queste tre articolazioni concorrono ai diversi movimenti dell'astragalo. I principali movimenti dell'articolazione tibio-tarsea sono la flessione e l'estensione; a questi però sono da aggiungersi, sebbene di minore estensione, quelli di abduzione, di adduzione, di rotazione e di circumduzione.

I movimenti di flessione e di estensione si svolgono attorno ad un asse trasversale, che dall'apice del malleolo esterno attraverso l'astragalo termina un centimetro sotto il malleolo tibiale.

Nella flessione il dorso del piede si avvicina alla faccia anteriore della gamba mentre le faccette laterali dell'astragalo scivolano dall'avanti all'indietro sulle pareti della cavità tibio-peroneale, allontanando gradatamente i malleoli l'uno dall'altro ed incastrandosi saldamente fra di loro. In questo movimento i legamenti laterali esterni medio e posteriore ed i due fasci posteriori del legamento laterale interno si tendono ed oppongono un limite al movimento.

Nell'estensione, al contrario, il dorso del piede si allontana dalla faccia anteriore della gamba, le superfici articolari dell'astragalo sdrucciolano dall'indietro in avanti sulle pareti della cavità tibio-peroneale e per i rapporti anatomici sopra ricordati fra la cavità tibio-peronea e la puleggia astragalea, l'astragalo acquista una certa mobilità. In questa posizione si tendono il legamento laterale esterno-anteriore ed il fascio anteriore del legamento deltoideo, mentre si rilasciano completamente i legamenti laterali esterni medio e posteriore ed i due fasci posteriori del legamento deltoideo.

L'abduzione e l'adduzione del piede si compiono attorno ad un asse verticale, parallelo e vicino alla faccetta laterale esterna dell'astragalo. Questi movimenti si fanno specialmente a spese dell'articolazione calcaneo-astragalea, sebbene anche l'articolazione tibio-astragalea vi possa pure prendere una piccola parte, come venne dimostrato dal Loreta.

Nell'abduzione spostandosi la punta del piede in fuori ed il calcagno in dentro, la faccetta laterale interna dell'astragalo scivola sulla superficie cartilaginea del malleolo tibiale dal di dietro in avanti, rilasciandosi i fasci posteriori del legamento laterale interno e tendendosi invece il fascio anteriore dello stesso legamento.

Al contrario nell'adduzione la faccetta articolare interna dell'astragalo scivola sul corrispondente malleolo in senso opposto, dall'avanti all'indietro, tendendo i fasci posteriori del legamento laterale interno e rilasciando il fascio anteriore.

I movimenti di rotazione del piede si effettuano in parte nell'articolazione tibio-tarsea, in parte nella medio-tarsea, ma specialmente nell'astragalo calcaneare.

Nella rotazione interna il margine interno del piede e l'astragalo si innalzano, rilasciandosi i fasci del legamento deltoideo; all'opposto si abbassa il margine esterno e si tendono quindi i legamenti laterali esterni.

Nella rotazione esterna, al contrario, si innalza il margine esterno del piede, mentre il margine interno e la puleggia si abbassano tendendo il legamento laterale interno e rilasciando l'esterno.

Quasi privi di interesse sono per noi i movimenti di circumduzione, i quali rappresentano una combinazione di quelli precedentemente descritti. Questi movimenti si eseguono tanto nell'articolazione tibio-tarsea, quanto nell'astragalo-calcaneare. La prima vi concorre specialmente per i movimenti di flessione ed estensione, la seconda specialmente per quelli di abduzione, adduzione e di rotazione.

L'articolazione astragalo-scafoidea per i rapporti summentovati è dotata di scarso movimento. Nell'abduzione e rotazione esterna lo scafoide scorre dall'alto in basso e di fuori in dentro sulla testa rotondeggiante dell'astragalo, nell'adduzione in senso opposto.

Passate rapidamente in rivista queste brevi note anatomo-fisiologiche è ovvio che acciocchè vi sia vera lussazione dell'astragalo è necessario che quest'osso si sia completamente liberato da tutti i suoi rapporti con le ossa attigue e sia enucleato totalmente dalla cassa ossea nella quale si trova incastrato. Si tratta quindi in questo caso della combinazione di una lussazione astragalo-tibiale con una lussazione astragalo-calcaneo-scafoidea, che il Broca denominò *lussazione totale* od *enucleazione dell'astragalo* e che gli autori (Boyer e Malgaigne) la descrissero sotto la denominazione di *lussazione astragalica doppia*.

La lussazione totale dell'astragalo può farsi in varie differenti direzioni: in avanti, all'indietro, all'interno ed all'esterno. A queste si possono aggiungere altre varietà, le quali non rappresentano che gradi diversi di una medesima lussazione. Così si combinano frequentemente le lussazioni sagittali con le laterali, inoltre si possono pure avere rotazioni complete od incomplete dell'astragalo intorno ad uno dei suoi assi verticale, orizzontale o longitudinale, le quali sono per lo più manifestazioni parziali di altre forme di lussazione. Riesce quindi quasi impossibile comprendere come l'astragalo, incastrato fra la cavità tibio-peroneale in alto, il calcagno in basso ed all'indietro, lo scafoide in avanti e connesso saldamente col calcagno per mezzo del legamento interosseo, possa essere espulso dalla propria cavità come un nocciolo compresso fra le dita.

Ed in vero il complicato meccanesimo di produzione di queste lussazioni

da lungo tempo ha occupato gli autori senza che si sia potuto ottenere un perfetto accordo, anzi si può dire, che i vari Autori i quali si interessarono profondamente della questione siano giunti a risultati diametralmente opposti. In questo solo tutti i chirurghi convengono, che cioè tutte le lussazioni laterali si verificano essenzialmente per l'azione di una forza considerevole sul piede addotto od abdotto. Per ciò che si riferisce però alle lussazioni sagittali e particolarmente a quelle anteriori i pareri sono molto disparati ed adirittura contrari.

Molti vecchi chirurghi e specialmente lo Henke ammettevano che la lussazione anteriore dell'astragalo si verificasse per una forzata flessione dorsale, la quale avrebbe per effetto di staccare i legamenti dell'astragalo con la tibia ed il perone e contemporaneamente per una forzata adduzione o abduzione, la quale lo libererebbe dalle sue connessioni con le articolazioni tarsali. La sua teoria veniva confermata da esperienze fatte sul cadavere. Preparata la lussazione sezionando tutti i legamenti oppure lussando l'astragalo dapprima in corrispondenza dell'articolazione tibio-astragalica, poi nell'articolazione astragalo-tarsica, con un forte colpo sulla tibia a piede flesso sul dorso poteva venir lussato in avanti l'astragalo prima ridotto nella flessione plantare.

Queste esperienze vennero pure praticate da altri e fra questi dal Rognetta, il quale in base a risultati contrari venne nell'idea che la lussazione in avanti si verificasse per flessione plantare forzata del piede mentre la gamba viene spinta all'indietro da un forte trauma.

Nei suoi esperimenti egli distaccò i legami dall'articolazione tibio-astragalica come una leva ottenendo di poter separare l'astragalo dalle sue connessioni tarsali e di sollevarlo sul dorso del piede.

Anche il Dauvé nelle sue esperienze vide verificarsi la lussazione dell'astragalo in avanti con la flessione plantare del piede e cioè in avanti ed all'esterno con la flessione plantare e l'adduzione in avanti ed all'interno con la flessione plantare e l'abduzione.

Ambedue le teorie hanno trovato la loro conferma in ulteriori esperienze ed in osservazioni cliniche e mentre da una parte abbiamo i sostenitori della teoria dell'Henke e fra questi il Lossen, dell'altra abbiamo i sostenitori di quella di Rognetta-Dauvé, rappresentati da Phillips.

Il Löbker trovò in un caso occorsogli di lussazione dell'astragalo in avanti ed all'esterno un difetto osseo in corrispondenza della cartilagine del margine anteriore della troclea, difetto che si poteva solamente spiegare per mezzo di una forte compressione esercitata dal margine anteriore della tibia, che s'impuntava sull'astragalo e quindi conseguente ad una forzata flessione dorsale; parimenti il margine interno dell'astragalo era manifestamente compresso per effetto di una forte adduzione.

Questo reperto mentre confermava la teoria di Henke veniva pure a confermarne in parte un'altra enunziata dallo Stetter.

Secondo questo autore per determinarsi la lussazione anteriore dell'astragalo la forza vulnerante deve lacerare anzitutto il robusto apparecchio legamentoso, ciò che avviene per eccessiva pronazione o supinazione. Solamente dopo avvenuta la lacerazione dei legamenti la flessione plantare o dorsale potrà cacciare l'astragalo fuori della sua cavità articolare. Egli acquistò questo convincimento in base a due reperti su preparati d'ossa ottenuti coll'estrazione dell'astragalo lussato.

Al contrario, vale a dire in favore della teoria di Rognetta-Dauvé abbiamo un preparato di Riedinger derivato appunto da una lussazione dell'astragalo in avanti ed all'esterno. Quivi accanto ad una frattura in corrispondenza del lato interno, che evidentemente si era prodotta per effetto di una forzata rotazione del piede in adduzione, si trovò schiacciata la porzione posteriore della troclea astragalica sotto forma di un cuneo con la punta rivolta in avanti, reperto questo che evidentemente doveva la sua origine ad una esagerata flessione plantare.

Anche il Middeldorph in base a due osservazioni esattamente identiche veniva alle stesse conclusioni.

Lo Schlatter in un caso caduto sotto la sua osservazione ha dimostrato che la lussazione anteriore dell'astragalo può anche determinarsi con leggera flessione plantare, ma quando un forte trauma agisca lateralmente.

Il suo paziente era caduto sul dorso, la gamba posava al suolo in posizione di leggera rotazione laterale, il margine esterno del piede nella sua metà anteriore era sorretto da un trave, secondo i dati anamnestici riferiti dal paziente il piede si trovava in leggera flessione plantare. In questa posizione un trauma violentissimo, sotto forma di un pezzo di macchina caduta, colpì la regione interna del piede incurvandolo ad angolo retto verso l'interno e spingendo direttamente all'esterno l'astragalo, che perforò le parti molli.

Da quanto venne sin qui esposto riesce evidente come le opinioni dei vari autori su questa questione siano disparate e contradditorie.

Ed in vero per poco che si considerino i vari rapporti e le diverse posizioni che può prendere l'astragalo lussato, di leggeri si comprende come il meccanismo di queste lussazioni deve essere ben più complesso di quello che a tutta prima possa sembrare, quantunque sempre entro quella cerchia di movimenti, che entrano a far parte della normale funzione fisiologica dell'articolazione del piede. Così mentre la pronazione o la supinazione forzata hanno per effetto di rompere più facilmente i rapporti dell'astragalo col calcagno e con lo scafoide, la esagerata flessione dorsale o plantare hanno specialmente per effetto di rompere i rapporti dell'astragalo con la tibia e col perone.

Nel caso da me osservato, secondo i dati esatti riferiti dalla paziente, si era avuta caduta all'innanzi con forzata flessione dorsale del piede, preceduta da rotazione interna del medesimo.

La mia osservazione quindi militerebbe in favore della teoria dello Henke ed è per questo che in tanta disparità di ipotesi e di opinioni anch'io ho voluto portare il mio contributo sperimentale praticando qualche esperimento sul cadavere.

Il procedimento da me seguito fu identico a quello praticato dall'Henke. Preparata convenientemente la regione anatomica lussavo anteriormente l'astragalo dopo averlo liberato dai suoi legamenti articolari. Ridottolo quindi esattamente alla sua cavità, il che mi veniva fatto di ottenere con la flessione plantare, passavo a flettere violentemente il piede sul dorso e sempre, quando la forza impiegata era sufficiente, mi riusciva di ottenere la lussazione anteriore dell'astragalo, specialmente se avevo l'avvertenza di fissare precedentemente, spingendola fortemente all'indietro, l'estremità inferiore della gamba corrispondente. Del pari facilmente mi riusciva la lussazione anteriore se al movimento di esagerata flessione dorsale associavo anche qualche movimento sia di adduzione, sia di abduzione.

Con la stessa preparazione ma con procedimento contrario, vale a dire con la flessione plantare del piede sola o combinata con movimenti di lateralità, abduzione, adduzione, non potei che con difficoltà e rare volte ottenere la lussazione sunnominata. Quindi anche le mie esperienze sul cadavere mentre concorderebbero coi momenti eziologici che causarono la lussazione nel caso osservato, verrebbero pure a confermare la teoria dell'Henke.

Senonchè dalle constatazioni sperimentali da noi fatte non mi pare si possano trarre conclusioni assolute in riguardo all'eziologia di queste lesioni, ciò che del resto viene dimostrato dalla completa discordia che in questo campo ancora regna fra i chirurghi.

Secondo il mio modo di vedere, numerosi sono i fattori che rendono incomplete le nostre esperienze.

Anzitutto noi operando sul cadavere per quanto ci poniamo in condizioni anatomiche, direi quasi, perfette, non lo siamo altrettanto per quanto si riferisce allo stato fisiologico e quindi funzionale della regione.

Noi con le nostre esperienze non riproduciamo che grossolanamente ciò che si pensa abbia a verificarsi sul vivente, mentre d'altra parte ci vengono a mancare tanti coefficienti: stato dei tessuti, mobilità articolare, contrazioni muscolari, che tanta parte possono avere nella meccanica di queste lussazioni. Certe azioni traumatiche secondarie che variano da caso a caso, ma che tuttavia sul vivente possono assumere una speciale importanza, sfuggono alla nostra osservazione e non possono quindi avere un'esatta riproduzione nei nostri esperimenti.

Nè lo stato anatomico dell'articolazione sulla quale esperimentiamo, per quanto si avvicini, è perfettamente normale, poichè, data la difficoltà di vincere l'ostacolo opposto dal robusto apparato legamentoso di quest'osso, noi sopprimiamo completamente tutti questi legamenti dalla cui resistenza dipende in gran parte il prodursi di queste lesioni.

Adunque per quanto le ricerche sperimentali possano portare un contributo non del tutto inutile a rischiarare una questione tanto discussa in questo campo della traumatologia, ciò nonostante per le osservazioni testè riferite non mi pare che esse possano giungere ad una esatta interpretazione dei fatti. Tuttavia se noi rapportiamo i dati desunti dalle numerose esperienze e dalle osservazioni cliniche al meccanismo normale della funzione fisiologica dell'articolazione del piede, basandoci sui dati anatomici di questa regione, vedremo come la teoria dell'Henke ci possa apparire logicamente più esatta.

Prescindendo dai rapporti dell'astragalo col calcagno e con lo scafoide, i quali possono alterarsi sia per eccessiva pronazione o supinazione, sia per esagerata flessione plantare o dorsale e che del resto entrano a far parte integrante di un'altra forma di lussazione, lussazione sotto astragalica, veniamo piuttosto a dire dei rapporti dell'astragalo con la tibia ed il perone, rapporti che essenzialmente si riferiscono al meccanismo di produzione della lussazione in questione.

Noi sappiamo che mentre nella flessione plantare del piede si tendono solamente il legamento laterale esterno anteriore ed il fascio anteriore del legamento laterale interno, nella flessione dorsale invece quasi tutti i legamenti, eccetto quelli suaccennati, vengono posti nella massima tensione al punto da opporre un limite al movimento. Ora se in questa posizione interviene una forza vulnerante tendente ad esagerare la flessione massima fisiologica è ovvio che quando questa forza sarà di tale entità da vincere la resistenza normale delle parti legamentose, si produrrà una lacerazione di tutti questi legamenti e se contemporaneamente per lo stesso movimento forzato o precedentemente per una eccessiva pronazione o supinazione, si è manifestata lacerazione dei legamenti dell'astragalo con le sue articolazioni tarsali, quest'osso verrà enucleato dalla sua cavità e spinto all'innanzi.

Più difficilmente invece potremmo spiegarci questa lesione con la sola flessione plantare con la quale, vinto l'ostacolo opposto dai legamenti anteriori, i soli che entrano in giuoco in questo movimento, resta ancora a vincersi l'ostacolo maggiore opposto dai legamenti medi e posteriori.

Con ciò non vogliamo certamente infirmare il valore della teoria di Rognetta-Dauvé, chè la clinica stessa ci mette innanzi casi, i quali solamente con questa teoria trovano la loro interpretazione eziologica, solamente, basandoci sui ricordi anatomici e fisiologici di questa articolazione, suffragati dai risultati ottenuti dalle nostre ricerche, vogliamo tentare di delucidare alquanto il meccanismo di produzione della lussazione nel caso caduto sotto la nostra osservazione.

La nostra paziente, senza che vi concorresse alcuna causa traumatizzante diretta, sdrucciolò sul selciato col piede in rotazione interna, cadendo all'innanzi e flettendo quindi fortemente il piede sul dorso.

Rotazione interna e consecutiva flessione dorsale del piede, ecco i movimenti che causarono nel caso in questione la lesione riscontrata. Mentre con

la rotazione interna, per la eccessiva tensione dei legamenti laterali esterni, peronèo-astragalico anteriore, peroneo-calcaneare, peroneo astragalico posteriore, venivano lacerati esternamente i mezzi di unione del malleolo peroneale con l'astragalo e col calcagno; con la esagerata flessione dorsale, resa più violenta per la mancata resistenza dei legamenti laterali esterni precedentemente strappati, per la eccessiva tensione e conseguente lacerazione del legamento deltoideo venivano parimenti distrutti i normali rapporti della tibia con l'astragalo e col calcagno.

Questa l'interpretazione eziologica che io ho potuto dare al caso osservato nel quale non sono occorse cause determinanti di violenza eccezionale, ciò che secondo il mio debole parere sta a dimostrare come la parte importante nell'eziologia della lussazione osservata sia da riferirsi essenzialmente alla subìta esagerata flessione dorsale. Ed in vero se invece di questa si fosse verificata flessione in senso contrario e quindi caduta del corpo all'indietro, in questo caso acciocchè la flessione plantare avesse potuto essere esagerata al punto da vincere la resistenza dei legamenti opponenti sarebbe stata necessaria una forza agente in senso contrario sulla superficie dorsale del piede, sia sotto forma di trauma, tendente a forzare la normale flessione plantare, sia sotto forma di resistenza tendente a fissare il piede in questa posizione di flessione plantare.

Questo dimostra come pur essendo possibile la lussazione anteriore dell'astragalo per flessione plantare, debbano però concorrere nella produzione di questa lesione altre cause occasionali, atte ad accrescere direttamente od indirettamente la violenza del trauma, mentre con la sola flessione dorsale, in base alle osservazioni sopra ricordate, questa lussazione è possibile indipendentemente da altre cause.

Ciò posto, passata in rivista la questione riguardante la complessa eziologia di questa lesione, veniamo a trattare brevemente di un altro argomento di somma importanza, vale a dire della terapia delle lussazioni dell'astragalo.

Anche qui, come per l'eziologia, le opinioni dei diversi autori non sono punto concordi. Così mentre Nélaton e con lui Turner, Hancok, Verneuil, Poinsott, nella convinzione che qualunque manovra di riduzione fosse completamente inutile ed anzi dannosa, sconsigliavano ogni tentativo accettando la sola estirpazione dell'astragalo; altri e fra questi Broca e Dubreul consigliavano invece di tentare la riduzione e di ricorrere solamente all'enucleazione quando, esperite le manovre di riduzione, questa non fosse stata possibile. A conferma della loro teoria questi autori riportarono una discreta statistica di lussazioni totali di quest'osso ridotte con risultati soddisfacenti e completi.

Incoraggiati da questi risultati, altri autori ad ottenere con più facilità la riduzione dell'astragalo proposero diversi metodi quali la tenotomia del tendine d'Achille, dei tendini tibiali, del lungo flessore comune, ecc., asso-

ciati a sbrigliamenti vari delle parti legamentose, le quali avessero opposto ostacolo alle manovre di riduzione.

Però nonostante tutti questi tentativi il più delle volte la riduzione non si effettuava. In questi casi il Dupuytren invece di ricorrere all'enucleazione preferiva lasciare la parte lesa in riposo, combattere i fatti flogistici ed attendere che o per caduta delle escare determinate dalla distensione delle parti molli soprastanti l'osso lussato, questo fosse possibile estrarsi con facilità, od aspettare i reliquati di una lussazione non ridotta, i quali, secondo lui, non dovevano essere di assoluto impedimento alla funzione.

Questi concetti guidarono i chirurghi di allora in vista di pericoli inerenti a simili interventi. Operando in secondo tempo si otteneva di non mettere a nudo un focolaio traumatico recente e non si complicava con un trauma provocato un processo infiammatorio di data recente; inoltre veniva semplificata la tecnica di estirpazione dell'astragalo, il quale si presentava isolato e mobile nel cavo articolare e per la necrosi delle parti molli facilmente enucleabile.

Tuttavia i cattivi risultati, dovuti alle frequenti infezioni, ottenuti con questo procedimento nell'êra preantisettica ed il timore della necrosi dell'osso lussato, che gli antichi autori con Malgaigne ritenevano inevitabile, condussero a raccomandare di estirpare subito l'astragalo lussato, proposta, come venne detto, specialmente caldeggiata da Nélaton e che venne accettata dalla maggior parte dei chirurghi. Ma se questo trattamento poteva trovare un'eco concorde nel passato, al presente coi mezzi odierni di antisepsi ed asepsi incontrerebbe certamente la generale riprovazione.

Allo stato attuale si deve sempre tentare la riduzione dell' osso a meno che, trattandosi di lussazioni esposte, un forte inquinamento o speciali condizioni traumatiche dell'osso o dell'articolazione non controindichino. Nè potrà costituire una controindicazione il timore della necrosi dell'osso lussato e ridotto, poichè da ricerche praticate dallo Schlatter sappiamo che la distribuzione sanguigna nell'astragalo è molto più considerevole di quello che ammettesse il Malgaigne.

Secondo lo Schlatter parteciperebbero alla nutrizione dell'astragalo piccoli rami della tibiale posteriore per la superficie interna rugosa dell'osso, inoltre rami della malleolare anteriore, della tarsea mediale, della tarsea laterale e della peroniera laterale, i quali si distribuirebbero su quasi tutta la superficie e non soltanto inferiormente come aveva dimostrato il Malgaigne.

Adunque, anche qui come del resto in tutti i campi della moderna terapia chirurgica, il trattamneto dovrà essere possibilmente conservativo. In ogni caso si dovrà anzitutto cercare di ottenere la riduzione; solamente dopo aver espletati inutilmente tutti i mezzi che la scienza ci insegna saremo autorizzati a procedere all'estirpazione dell'osso. Chè se con i mezzi incruenti non si verrà a capo di ridurre l'osso lussato è ancora al trattamento cruento

cui bisogna ricorrere, prima di addivenire ad un intervento demolitore. Spetta al Bergmann il merito di averci additato pel primo questo procedimento col quale può venir fatto di ridurre lussazioni irreponibili coi soli mezzi incruenti.

Questo autore, in vista dei pericoli e dei disturbi, che conseguono le lussazioni non ridotte, tentò per la prima volta nel 1892 di ridurre per mezzo dell'incisione una lussazione sottocutanea irreducibile. Il brillante risultato ottenuto nel suo paziente lo indusse a raccomandare questo metodo in tutti i casi in cui la riduzione incruenta si fosse dimostrata impossibile.

Questo processo venne in seguito praticato dai Bramann, dal Gärtner, dal Gulcke e dal Delbet con ottimo risultato.

Informati a questi concetti noi pure tentammo la riduzione nella nostra paziente. Disgraziatamente però gli alterati rapporti anatomici della regione si opposero al nostro proposito. L'astragalo, lacerati tutti i legamenti, enucleato completamente dalla sua cavità, era scivolato al di sopra dello scafoide, dopo aver rotato per un quarto di giro sul suo asse trasversale per modo che la sua puleggia articolare era rivolta in alto ed in avanti e sollevava la pelle sovrastante. Gli inutili tentativi fatti per la riduzione incruenta, inoltre i sintomi di incipiente necrosi dei tegumenti ci indussero a tentare la riduzione cruenta, la quale nostro malgrado non ebbe a sortire l'esito che ci eravamo proposti, poichè l'astragalo, mobile sotto la cute dalla quale solamente era trattenuto in sito, si eliminò quasi spontaneamente alla semplice incisione cutanea.

Compensò tuttavia il nostro obbligato intervento il risultato ottenuto, esteticamente e funzionalmente superiore ad ogni aspettativa.

BIBLIOGRAFIA.

BERGMANN. *Reposition des luxirten Talus von einem Schnitte aus.* Arch. f. klin. Chir. 1892. n. 43.
BERGMANN. Trattato di chirurgia pratica. Vol. IV. 1905.
BROCA. Gaz. des Hôpitaux 1852, p. 341-370.
BROCA. Gaz. Hebd., p. 316, 1874.
DAUVÉ. Rec. de mém de med, ecc. Milit. Sez. III, XIX, p. 138
HENKE. Zeitschr. f. rationelle Med. III. Reike, Bd. 2, 1858, S. 192.
LÖBKER. Wiener méd. Presse 1833, n. 232.
LOSSEN. *Die Verletzungen der Extremitäten.* Deutsche Chir. 1820.
MALGAIGNE. *Traité des fractures et des luxations.* Paris, 1850-55.
MIDDELDORPH. Müncheér med. Wochensch. 1886, n. 251-52.
NÉLATON. *Articoli sulle lussazioni in* DUPLAY et RECLUS, Paris 1891 t. III.
PHILLIPS. London méd Gaz. 1834, vol. XIV, p. 596.
POINSOTT. *De l'intervention chirurgicale dans les luxations compliquées du col du pied.* Paris 1877;
ROGNETTA. Arch. gén. de méd. sér. 11e, tome IIIe, 1833.
ROGNETTA. Gazette médicale, 1843, pag. 113.
SCHLATTER. Beitr. z. klin. Chir. 1894, id 11.
STETTER. *Die Lehre von den traumat. Luxationem.* 4 Aufl., 1891.
DURANTE. Trattato di patologia e terapia chirurgica. Vol. II, 1905.
LORETA. *Conferenze di Chir. Prat. sulle lussazioni traumatiche.* Bologna, 1874.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della Regia Università di Roma
diretto dal Prof. Durante

Studio clinico-statistico intorno alle manifestazioni psichiche nei tumori del cervello e dei suoi involucri

per il dott. ANSELMO OSTI,
assistente medico-chirurgo degli Ospedali di Roma.

(*Continuazione e fine, vedi fasc. 7*).

Anatomia patologica.

Debbo notare che nella statistica non si parla delle lesioni indotte dal tumore nel cervello. Abbiamo quattro ipotesi: 1° compressione cerebrale; 2° tossiinfezione; 3° edema cerebrale; 4° irritazione.

Compressione.

Von Bergmann nega al cervello di potere essere compresso: ove agisce il corpo estraneo si verifica anemia; così il sangue, la linfa, il liquido cefalo-rachidico discacciati, essendo turbato il normale flusso e riflusso di essi, che permette di mantenere l'equilibrio di pressione nell'asse cefalo-rachidico, entrano in ipertensione, onde iperestesia negli altri punti dell'encefalo, e stasi ventricolari, per cui le circonvoluzioni si deprimono, i solchi si avvallano, il cervello non pulsa: fatti questi che inducono i sintomi di compressione (Bruns). E così Pagenstecher, coll'iniezione nella teca cranica di liquido, ebbe i noti sintomi di compressione, dovuti all'anemia dell'encefalo. Nello stesso modo vediamo prodursi l'epilessia; ma i fatti non appaiono se l'anemia sopravviene gradatamente ed è diffusa.

Tolta la causa ischemizzante, i fatti cessano. Adamkiewicz osservò addensamento e diminuzione del volume del sistema nervoso, conseguente alla cacciata del sangue, della linfa, dei liquidi interstiziali, e alla riduzione del volume degli elementi per atrofia. Roncali ammette, in base ad esperienze, che il cervello è compressibile. Perchè non si può fare un'eccezione per il cervello alla legge fisica, la quale stabilisce per ogni corpo un indice di compressibilità: perchè, se il cervello fosse incompressibile, ogni corpo estraneo nel cervello dovrebbe produrre disturbi per la compressione, mentre sappiamo che grossi tumori possono restare latenti, mentre piccoli tumori possono dar subito fatti gravi: i fenomeni appaiono appena sia passato l'indice di com-

pressibilità. Si deve inoltre pensare, che la compressione cerebrale determina lesioni localizzate solamente al punto compresso, mentre il tumore cresce lentamente e continuamente, ed i corpi estranei restano stazionari. La teoria della compressione può trovare appoggio per fatti che appaiono comprimendo un meningocele; nelle meningiti tubercolari, e infatti sappiamo il sollievo apportato ai sofferenti di questa malattia, mercè la puntura lombare. Io ho osservato nel padiglione ospitaliero del prof. Alessandri, un bambino, il quale, in seguito a trauma riportato sul capo in corrispondenza della bozza parietale, si era formato un ematoma del cuoio capelluto, comunicante attraverso una frattura della volta cranica, con un ematoma della dura madre. Premendo sul gonfiore circoscritto del cuoio capelluto, apparivano contrazioni negli arti del lato opposto alla lesione, fatti che cessarono colla craniotomia. Obici dice che la sua malata, sofferente di tumore del lobo frontale, migliorò in seguito alla cranio-resezione (il tumore non fu asportato). Tutto ciò va benissimo: ma torno a chiedere: perchè qualche volta al tavolo anatomico abbiamo avuto tumori che in vita non diedero in alcun modo sentore di sè? I fautori della semplice compressione meccanica non trovano qui risposta adeguata. Occorre studiare altre cause.

Edema cerebrale — Irritazione.

L'edema è caratterizzato dalla ripienezza delle lacune aracnoidee: dall'idrocefalo interno, dalla distensione dei ventricoli: fatti questi favoriti dall'ipertensione, dalla compressione, dai disturbi circolatori consecutivi. L'edema trova il suo posto nelle convulsioni e nei fatti epilettici: specialmente dal punto di vista dei disturbi vascolari che determina nella regione del neoplasma, e a distanza.

Vicino al tumore si ha spesso una congestione, per cui si stabilisce presto un circolo collaterale nel sistema arterioso e venoso. La vascolarizzazione spesso irregolare dei tumori favorisce la formazione dell'edema, e aumenta l'eccitabilità cerebrale: e come ottenne sperimentalmente Bechterew, l'iperemia e l'infiammazione esagerano l'eccitabilità della sostanza grigia, fino a renderla talvolta sensibile alla eccitazione meccanica.

Tossiinfezioni.

« Se il corpo estraneo altera il cervello con la semplice compressione, dice Roncali, i processi patologici ledono il cervello con i loro prodotti di metamorfosi regressiva consecutivi alla necessaria alterazione degli elementi, e colle tossine secrete dall'agente che ha determinato il granuloma ». Sappiamo che i neoplasmi esercitano un'azione deleteria nell'organismo, non solo

per la distruzione di organi, ma colle intossicazioni dovute ai loro prodotti di ricambio; es. la cachessia cancerosa, e così si osservano nelle urine dei cancerosi, ptomaine, basi organiche, prodotti tossici. Tutte le tossine possono agire sul sistema nervoso. Ricordo alcune forme di psicosi, dovute ad intossicazione, come ad es. la confusione mentale; i fatti uremici; i deliri nel corso d'infezioni. Faure e Ballet osservarono in processi di tossiinfezione, rigonfiamenti, cromatolisi, migrazione periferica del nucleo, atrofia dei prolungamenti, ecc. Abbiamo l'osservazione di Murri: si trattava di una donna morta con sintomi di tumore endocranico, insorti nel corso di un'enterite, e pei quali si fece diagnosi di tumore cerebellare. Si trovarono degenerazioni delle cellule delle corna anteriori, nelle cellule dei nuclei di origine dei nervi cranici, nelle cellule del ponte, della corteccia; in questa si aveva distruzione della sostanza cromatica, e grave alterazione dei nuclei. Neumeyer, mettendo una pallottola di piombo a contatto della corteccia cerebellare di un coniglio, dopo 24 ore osservò degenerazione delle cellule gangliari e delle fibre nervose poste negli strati superficiali: dopo qualche giorno le degenerazioni erano estese alle cellule e alle fibre degli strati più profondi della corteccia, come aumento del tessuto di sostegno negli strati superficiali a spese degli elementi corticali e piali: e infine, dopo un tempo variabile da 10 a 30 giorni, diminuzione degli elementi nervosi, anche negli strati profondi, e aumento della glia. Roncali vide lievi lesioni, o non le vide, se di poco momento era la compressione: impiccolite e pigiate le cellule nervose, addensate le fibre corticali; fatti imputati: all'espressione dei liquidi interstiziali, e avvenute anche a spese degli elementi nervosi. Se forte era la compressione, dopo 24 ore i vasi della pia, dello strato molecolare, e dello strato superiore di Golgi apparivano dilatati: rigonfiate le cellule della zona molecolare e dello strato superiore di Golgi, edemizzate, pallide, e prive talvolta di nucleo: gonfio il cilindrasse e le guaine mieliniche delle fibre tangenziali.

Dopo 5 giorni, pia madre lievemente ispessita, vasi dilatati, e ispessimento delle pareti: leucociti in evidente funzione fagocitaria, cellule gangliari dello strato superficiale e medio di Golgi gonfie e deformate, scomparsa di numerose fibre del reticolo di Exner, che appaiono frammentate; dissoluta la mielina: degenerazione idropica e rigonfiamento moniliforme delle fibre sopra-radiali e della stria di Baillarger.

Dopo 10-15 giorni, dura e pia ispessite: vasi dilatati e neoformati: leucociti immigrati nelle quattro zone della corteccia: tessuto piale ipertrofico, specie nello strato granuloso, superficiale e medio di Golgi: cellule dello strato granuloso, piccole cellule piramidali distrutte: diminuite le grandi piramidali e le polimorfe: alterazione di molte fibre ad U, e di alcune componenti i fasci di associazione lunghi ed intracorticali di Meynert: scomparsa di fibre interradiali, e infine annientate le fibre di Exner, e quelle di autoctone di

Ramon y Cajal. Questi fatti si riassumevano in una perdita di sostanza seguita da formazione di tessuto cicatriziale. Le alterazioni sono sempre limitate, non diffuse.

Raymond, nel 1892, per primo studiò le alterazioni diffuse delle zone corticali: vide le cellule gangliari e i vasi non alterati, mentre nell'emisfero sede del tumore era più manifesta la scomparsa delle fibre tangenziali. L'alterazione inizia dal secondo strato di fibre corrispondente allo strato superficiale di Golgi, ed è più notevole nella zona superficiale delle circonvoluzioni, che nella profondità dei solchi, ove la corteccia sarebbe più protetta. La compressione agisce nello strato delle fibre tangenziali distruggendone la funzionalità: si tratta di un'atrofia da pressione. Dinkler trovò invece più estese e più diffuse le lesioni nell'emisfero opposto a quello sede del neoplasma. Giannelli studiò le alterazioni della corteccia in 5 casi di neoplasma dell'encefalo, e stabilì l'esistenza nella corteccia di un processo patologico diffuso, a carico dei suoi componenti. I nuclei si trovano in condizioni normali nel tessuto di sostegno che è pallido e vitreo. Esso tessuto, in corrispondenza del 3° e 4° strato cellulare, ove la lesione è più intensa, appare rarefatto, omogeneo. I vasi corticali sono quasi sempre vuoti: scarsi elementi sanguigni in qualche arteria e vena piale: le pareti vasali hanno aspetto omogeneo, e struttura indistinta: gli spazi perivascolari mancano: mancano elementi cellulari rotondi, così è esclusa la natura flogistica del processo. Nel 3° e 4° strato di Golgi, ove l'alterazione degli elementi è più intensa, il nucleolo, il nucleo, il corpo cellulare coi suoi prolungamenti sono in preda a un processo di degenerazione atrofica, caratterizzata da lesioni nella struttura e dall'esistenza di prodotti patologici nel contenuto.

Le alterazioni non sono uniformemente distribuite nei vari elementi: non vi è rapporto fra intensità della lesione degli elementi, e la località più o meno vicina al neoplasma. Giannelli non vide come fatto costante la scomparsa delle fibre tangenziali più avanzate dal lato del tumore: l'alterazione delle fibre nervose non si limitava alle fibre tangenziali, perchè anche i raggi midollari erano sempre lesi e talvolta ridotti di numero. Schupfer trovò che la scomparsa delle fibre tangenziali è più grave vicino al tumore, e sono meglio conservate le fibre nella profondità dei solchi, che non quelle vicine alla periferia. Roncali trovò che la degenerazione delle fibre radiati, tangenziali di associazione intracorticali, ad U, era estesa a tutta la corteccia degli emisferi, e però tale degenerazione era più accentuata nell'emisfero sede del tumore, e più profonda in prossimità di esso.

Quindi lesione circoscritta nella compressione sperimentale, diffusa nel tumore. Conseguenze: il semplice pensare alla compressione, per spiegare la sintomatologia dei tumori, non può essere ammesso, se non in unione di altri fattori. Il tumore può restare latente, e ciò indica che il cervello tollera una

compressione lenta e graduale; spesse volte invece un tumore di piccole dimensioni turba repentinamente l'indice di tolleranza cerebrale, e quindi la compressione *ex se* non può essere invocata. Se la compressione agisce come causa efficiente, come spiegare l'abitudine che il cervello prende in alcuni casi ad un ospite che lentamente cresce, come il tumore, mentre non si abitua alla compressione repentina esercitata dal corpo estraneo?

Il prof. Durante spiega questo fatto ammettendo movimenti reattivi alla repentina compressione, nelle cellule nervose sottostanti, e nel sistema vasale sanguigno e linfatico, e colla mancanza di elementi di compensazione che si sviluppano talvolta nella compressione lenta. Ma riguardo alle alterazioni universali della corteccia, bisogna ammettere il prolungato disturbo della circolazione sanguigna e linfatica, e anche, a parer mio, l'intossicazione. Sappiamo come la corteccia risenta l'azione della tossina e dei tossici, e come da questi venga alterata; e si manifestano così cefalee, deliri, disturbi paralitici e di eccitazione. Sappiamo che la compressione acuta manifesta i suoi effetti con sintomi prevalentemente paralitici, localizzati al territorio d'innervazione del punto compresso, mentre il sensorio prende poca parte ai disturbi funzionali. Per avere disturbi del sensorio, bisogna che la compressione acuta sia generale; ma se questa compressione in alcuni tumori è appena appena localizzata, occorre quindi ammettere una lesione generale che esercitata, vuoi dal disturbo sanguigno o linfatico, e dall'ipertensione del liquido cerebro-rachidico, vuoi dall'intossicazione, si manifesta con la ben nota sindrome, e anatomicamente colle alterazioni cellulari e delle fibre tangenziali, che sono fibre di associazione; cosicchè il cervello viene ad essere disintegrato nella sua funzione, e l'individuo agisce solo per le fibre di proiezione, che non sono più governate dalle associative. E le alterazioni così diffuse a carico delle fibre tangenziali e delle cellule corticali che si riscontrano negli stati demenziali, spiegano il perchè nei tumori cerebrali, oltre i fatti di localizzazione, appaiono, quelli a carico della psiche. Ma per ritornare all'argomento del mio lavoro, io mi riporto ancora al centro anteriore di associazione di Flechsig, che, come è connesso colle sfere di sensibilità generale, è connesso, per fibre di associazione che ad esse accorrono, con tutte le altre zone del cervello; quindi si spiega come le lesioni di questo centro anteriore di associazione producano degenerazione di queste fibre di associazione estesa a tutti i lobi. Onde, disturbata così la funzione generale associativa dell'encefalo, si hanno quei fatti psichici, la cui precedenza sugli altri sintomi è così frequente nei tumori dei lobi frontali, in confronto di quelli delle altre regioni. Concludendo: i fatti psichici precoci e predominanti sugli altri sintomi di tumore, sono di grande momento per la

Diagnosi

di tumore del lobo frontale; non sono di per sè soli sufficiente indizio di diagnosi; debbono essere uniti a fatti localizzati (cefalea, dolore alla pressione e alla percussione: suono di pentola fessa alla percussione) cogli altri sintomi di elevata pressione endocranica, e a fatti generali. Se sono uniti a fatti motori o paralitici, debbono questi essere tardivi, oppure nel territorio dipendente dalle aree motrici che risiedono nel lobo frontale. Se i fatti psichici mancano, o sono tardivi, i sintomi debbono essere ricercati in fatti locali o generali che possono indicare la causa da cui ebbero origine, come, ad esempio, il trauma. Dissi che abbiamo sintomi psichici, e non sintoma psichico caratteristico, perchè allora dovremmo ammettere un'area cerebrale per ogni idea, o per ogni attitudine della psiche. O per usare un linguaggio più chiaro, la sostanza cerebrale del lobo frontale si lamenta del tumore con sintomi, che indicano un disturbo delle attività psichiche, troppo vari e diversi per qualunque punto sia occupato dal tumore, perchè vengono profondamente lese quelle fibre che tengono uniti i centri, in cui gli stimoli si trasformano, le percezioni si raccolgono, i ricordi si conservano. Per questa ragione io considero il lobo frontale come organo di grande importanza, per il suo sviluppo, per la struttura e per le connessioni che esso ha colle altre regioni del cervello, nello svolgersi della funzione dell'intelligenza, e dalla disamina dei sintomi delle lesioni a suo carico, posso concludere che, trovandosi in connessione per mezzo del grande centro di associazione con quasi tutta la corticalità, possono in esso ripercuotersi tutte le sensazioni, dalla cui sintesi emana il raziocinio. Ma l'intelligenza è la risultanza di tutte le funzioni del cervello; e l'area associativa quindi del lobo frontale, contribuisce alla retta funzionalità dell'encefalo, ossia alla sintesi psichica che, come dissi più sopra, risiede nel cervello anteriore. Il predominio delle aree associative è caratteristico degli individui superiori della scala zoologica; ossia ad esse aree è legata la causa del progressivo sviluppo delle facoltà intellettive; distrutte queste aree la brutalità prende il sopravvento; l'individuo diviene demente, perdendo quanto coll'educazione e il vivere civile ha appreso, e così otteniamo il delinquente e il pazzo. Le lesioni anatomo-patologiche spiegano molto bene i fatti di lesa psiche; il predominio di essi fatti nei tumori dei lobi frontali, ne eleva la dignità; ed io, assegnando ad essi poteri che coadiuvino la coordinazione dei percetti e dei ricordi che nel cervello si vanno accumulando, così formulo la mia conclusione. Dalla clinica verrà l'esatta interpretazione della funzione del lobo frontale, e verrà dimostrato a che esatto punto giunga l'importanza di essa.

***

Giunto alla fine del mio lavoro, ringrazio vivamente per gli aiuti e pei consigli di cui ho fatto tesoro, i professori Durante, Roncali, Giannelli.

Statistica (dal Duret, *Les tumeurs de l'encéphale*).

I. — Mac Burney Allen Starr. Cefalea frontale sinistra intensa, sensibilità, locale, cecità parziale più intensa a sinistra; torpore, lentezza di comprensione e della risposta; torpore cerebrale; indebolimento mentale ben evidente; leggiera emiplegia destra, meno a sinistra; strascicamento del piede nel camminare; rapido aggravamento mentale; sarcoma dalla parte posteriore di F_2, metà anteriore di Fa; F_3 compressa.

II. — Booth-Curtis. Visus ridotto; nevrite ottica con tracce di emorragie; fisionomia senza espressione, parola lenta, difficile, senza vera afasia; indebolimento della memoria; depressione; mutamento di carattere; convulsioni generali più forti a destra; dopo un anno bozza dolorosa alla regione temporale; tubercoloma della parte anteriore del lobo frontale.

III. — Carl Beck. Nevrite ottica, cecità, cefalea intensa; sintomi classici di tumore cerebrale, con segni di compressione della regione motrice; paresi a sinistra della mano e del faciale: glioma sotto corticale del lobo frontale.

IV. — Bernays. Cefalea; convulsioni della mano e della gamba destra; afasia; mixoglioma di F_3 sinistra.

V. — Mac Ewen. Cefalea; demenza; convulsioni del braccio e del viso a destra; sarcoma metastatico del lobo frontale sinistro.

VI. — Weir-Séguin. Cefalea con rotazione del capo a destra da due anni; attacco epilettiforme tipico della faccia, del braccio, della mano a destra; emiparesi destra; lingua deviata; parola imbarazzata e strascicata; tumore del volume di una mandorla al piede di F_2 e margine di Fa.

VII. — Esckridge. Non ha storia; glioma del lobo frontale.

VIII. — Verce, a. 10: cefalea da 5 anni, dopo un trauma; nevrite ottica bilaterale; testa voluminosa inclinata a destra; dorme sul fianco sinistro; paresi della mano sinistra; voluminosa cisti idatidea del lobo frantale destro.

IX. — Chipault, a. 46: emicrania; crisi epilettiche localizzate, non edema papillare; crisi convulsive della testa e del collo, poi arto superiore; paralisi e contratture del braccio; glioma cistico del volume di una ciliegia nella sostanza bianca di F_2.

X. — Inglis. Adulto: testa voluminosa a destra; emiparesi destra; coma; glioma sotto-corticale del lobo sinistro; a destra tumore simetrico (trovato all'autopsia).

XI. — Lannelongue di Bordeaux, a. 40: attacchi convulsivi da 5-6 la settimana, dapprima, fino a 30-60 al giorno; violenti movimenti e tremori della mano e del braccio, poi arto inferiore sinistro, poi generali; dopo l'attacco, arti sinistri paralizzati e flaccidi; gomma corticale superficiale di 2 cm. di spessore sul ⅓ posteriore di F_2.

XII. — Lucas-Championnière, a. 30: stato semi-comatoso; crisi d'epilessia jacksoniana nel braccio destro, che resta appresso inerte; debolezza dell'arto inferiore sinistro; tumore corticale del piede di F_1 e della faccia interna, comprimente l'emisfero opposto.

XIII. — Obici. Da 7 anni disturbi nervosi, cefalea; disturbi dell'intelligenza e del carattere; lobo frontale.

XIV. — Rossolimo, a. 40: paresi sinistra; afasia, amnesia, parafasia, epilessia jacksoniana; disturbi della parola; gliosarcoma lobo frontale destro.

XV. — Estèves, a. 13: cefalea frontale intensa a sinistra: vomito; nevrite ottica bilaterale, convulsioni; lato destro e metà destra del viso paralizzata; emianalgesia destra; bozza rotonda fluttuante nell'osso frontale; cisti anterolandica, idatidea del lobo frontale sinistro.

XVI. — Wayemburg-Gillany. Manca la storia: tumore su F_1, F_2.

XVII. — Bramann, a. 19: cefalea, vertigini, disturbi visivi da un anno; paresi faciale e brachiale a sinistra da qualche mese; tumore di 280 gm. del lobo frontale destro.

XVIII. — Thomas-Keen, a. 17: cefalea; nevrite ottica bilaterale più intensa a sinistra; dolore frontale; leggiera paresi frontale destra; leggiera debolezza della mano destra; protrusione dell'occhio sinistro; grande glio-sarcoma del lobo frontale sinistro.

XIX. — Bremer-Carson, a. 47: dilatazione delle vene retiniche; epilessia jacksoniana; paresi della metà destra del viso; esagerazione dei riflessi tendinei a destra, monoplegia del braccio destro; endotelioma della dura madre al livello di F_2.

XX. — Shaw-Bust, a. 34: edema leggiero della papilla sinistra; nevrite ottica a destra; attacchi convulsivi negli arti sinistri; paresi sinistra e anastesia; evidenti attacchi convulsivi del deltoide; sarcoma a cellule rotonde della parte superiore di Fa e piede di F_3.

XXI. — Esckridge-Mac Naught, a. 35: molte crisi di cefalea e d'incoscienza, dopo un trauma nell'infanzia; disturbi intellettuali; crisi convulsive generali; indebolimento dell'intelligenza e della memoria; stupore; cisti traumatica del lobo frontale (a 27 a. dal trauma).

XXII. — Jaboulay, a. 26: cefalea diffusa, edema papillare bilaterale; disturbi mentali; da 2 anni disturbi motori; indebolimento della memoria da prima, accessi di sonnolenza; automatismo ambulatorio; apatia profonda e progressiva; non epilessia; emiplegia negli ultimi tempi; glioma circoscritto al piede di F_1 ed F_2.

XXIII. — Aldibert, a, 75: non sindrome, non fenomeni di compressione; inizio brusco; crisi convulsive nettissime d'epilessia parziale; paresi degli arti di destra; non disturbi intellettuali, non afasia; sarcoma fuso-cellulare del piede di F_1, F_2; atrofia di Fa (trovato all'autopsia).

XXIV. — Durante, a. 20: cefalea regione frontale destra; nevrite ottica; convulsioni con perdita di coscienza a 3-4 riprese; visus molto diminuito; disturbi psichici; diminuzione del gusto, dell'odorato, della vista; tumore della fossa centrale anteriore; recidiva dopo 8 mesi; riappaiono disturbi psichici; dopo altri 8 mesi, morte in coma.

XXV. — Carle. Gravi disturbi dell'intelligenza con evidente afasia motrice; paralisi dell'ipoglosso e del faciale inferiore; sarcoma della parte inferiore del lobo frontale, specie di F_3.

XXVI. — Eiselberg-Winkler, a. 25: cefalea; vertigini intense; vista diminuita; nevrite ottica bilaterale; demenza; atassia, ptosi; parola lenta, scandita; si crede a un tumore cerebellare: sarcoma di F_2, F_3: parte inferiore di Fa (trovato all'autopsia).

XXVII. — Eiselberg, a. 51: vertigini; perdita della conoscenza; cefalea; attacchi convulsivi; spasmi delle braccia, specie a sinistra; non si trova il tumore.

XXVIII. — Rotgans- Winkler, a.41: nevrite ottica bilaterale; restringimento del campo visivo; vertigini; cadute; cecità completa; cefalea; vomiti; demenza; punto doloroso a destra del cranio, e, a questo punto, suono timpanico e rumore di pentola fessa; paresi della metà sinistra della faccia e del braccio sinistro; occhio sinistro protruso; perdita dell'olfatto; tumore del lobo frontale destro.

XXIX. — Guldenann-Winkler, a. 40: cefalea leggiera, vomiti, nevrite ottica bilaterale; demenza, titubazione cerebellare; parola normale; convulsioni mano e braccio destro seguiti da monoplegia; attacchi iniziantisi talvolta alla gamba

sinistra, fino a 20 il giorno ; glioma simmetrico di entrambi i lobi frontali a livello di F_1, F_2.

XXX. — Ruland-Vankleef, a. 21: cefalea frontale; vertigini; epistassi; vomiti; tumore della regione frontale; dopo 2 anni movimenti spasmodici del faciale sinistro, non seguiti da paresi; tumore della dura madre, e della corteccia.

XXXI. — Gotl-Jacobi, a. 32: cefalea; vomiti ; vertigini; disturbi progressivi della vista; delirante, poi demente: accessi epiletti formi, seguiti da paralisi del lato destro; demenza sempre più pronunciata con afasia motrice e sensoriale ; sordità verbale ; 5 accessi epiletti formi giornalieri; cisticerchi numerosi agglomerati su F_3.

XXXII. — Wayemburg-Westermann. Vista indebolita ; non nevrite ottica; accessi di emicrania, con vomiti; paralisi arto inferiore destro ; parola inceppata nella lettura; scrittura impossibile; dimenticato l'alfabeto; paralisi del braccio ; afasia motrice e sensoriale incompleta ; sarcoma globo e fuso-cellulare nei lobi rolandico e frontale.

XXXIII. — Guldenarm-Winkler, a. 56 : non sindrome ; convulsioni alle dita del piede e all'arto inferiore destro ; 2 mesi più tardi, gli arti di destra in preda a paresi; angio-sarcoma della parte posteriore di F_1, F_2, e parte superiore di Fa.

XXXIV. — Guldenarm-Zeigen Weidt, a. 35 : verso la fine, cefalea, vomiti, vertigini, da prima impulsi verso sinistra ; perdita della memoria; con dotta sregolata ; attacchi jacksoniani metà sinistra del viso e braccio sinistro talvolta arto inferiore sinistro ; ilarità; glioma lobo frontale destro.

XXXV. — Verce, a. 9 ; paresi arti e metà destra del viso ; testa con 52 pollici di circonferenza ; bozze della regione temporo-parietale sinistra: cisti idatidea della parte inferiore del lobo frontale, che giungeva fino alla scissura di Silvio.

XXXVI. — Chislohm, a. 12 : nevrite ottica bilaterale, inizio a 6 anni ; paresi intermittenti a destra; bozza dolorosa metà sinistra del cranio ; cisti idatidea regione frontale.

XXXVII. — O' Hara, a. 6 : cefalea sinistra ; lato sinistro del capo più voluminoso; edema del cuoio capelluto ; sintomi di localizzazione, cisti idatidea meningea.

XXXVIII. — Jabonlay, a. 26 : cefalea a sinistra, parossistica; pulsazione regione temporale ; edema papillare molto evidente ; cecità a sinistra; dolori subiettivi e alla pressione, ben localizzati alla regione temporale; non disturbi della motilità e della sensibilità ; deambulazione titubante; intelligenza e memoria diminuite; carattere irritabile ; violento, diffidente; glioma parte media di Fa, e piede di F_2.

XXXIX. — Vidal, a. 17 : crisi d'epilessia totale e vertigini; contrazioni appena percettibili dello sterno-cleido-mastoideo sinistro; fibroma peduncolato della dura madre.

XXXX. — Elder-Miles, a. 47 ; cefalea frontale sinistra, vomito ; indebolimento intellettuale; tremolio del globo oculare ; dilatazioni venose; depressione; torpore ; resta sempre a letto; perdita dell'attenzione, diminuzione della memoria, impotenza ai contrasti e ai paragoni; assenza di critica; indebolimento dei movimenti del viso e della lingua ; disartria; improprietà del linguaggio; respiro stertoroso; stato semi-comatoso; tumefazione sul frontale sinistro depressibile o dolorosa; massa nodulare sifilitica, occupante la punta del lobo frontale sinistro: carie dell'osso.

XXXXI. — Gabsrewics, elevazione di temperatura; violenta cefalea ; colesteatoma del lobo frontale destro.

XXXXII. — Armitage, convulsioni del braccio sinistro e del viso; seno fistoloso vicino alla regione frontale, al disopra dell'orbita, consecutivo a trauma; tumore del piede di F_1 ed F_2.

XXXXIII. — V. Bergmann, a. 34; da due anni dolori violenti al capo e alla nuca, fino alla profondità del collo, edema papillare, senza transudazione più a destra che a sinistra; reticolo venoso sviluppato sulla fronte; vede a poco a poco meno distintamente; deambulazione incerta, atassia; modificazioni del carattere, che diventa collerico, querulo, melanconico; difficoltà a pensare; parola lenta; talvolta loquacità; percussione dolorosa a destra; sarcoma del volume d'un mezzo pugno nel lobo frontale.

XXXXIV. — Montenovesi, a. 51: caduta da tre mesi; cefalea diffusa; vertigini; convulsioni cloniche degli arti sinistri; paresi degli arti sinistri; sensibilità diminuita a sinistra; riflessi rotulei diminuiti a sinistra; accenni iniziantisi con formicolii al piede; neoplasma del centro ovale dell'emisfero destro, infiltrante il lobo frontale e il centro ovale del lobo parietale (tumore trovato all'autopsia).

XXXXV. — Mazzoni e Sciamanna, a. 46: convulsioni; vomiti; trauma sette mesi prima nella regione sopraorbitaria; paresi degli arti sinistri; deambulazione incerta; iperestesia a sinistra, poi blefaraptosi e paralisi facciale a destra; paralisi del 3° paio a destra; lingua deviata a destra; glioma del centro ovale del lobo frontale destro; estesa fino a Pa a sinistra (trovato all'autopsia).

XXXXVI. — Codivilla, da quattro anni e mezzo, cefalea, vomiti, papillite; predominio di sintomi psichici; negligenza, irritabilità, indebolimento della memoria e dell'intelligenza; glioma nella regione frontale.

XXXXVII. — Codivilla, a. 18: cefalea; vomiti; nevriti ottica bilaterale, inizio da tre anni; accessi epilettici; emiplegia destra permanente, afasia; cisti ematica dal lobo frontale e parietale.

XXXXVIII. — Tassi, piccola intumescenza a livello del tumore; tubercoloma della dura madre all'unione della sutura coronaria e temporale.

XXXXIX. — Durante, a. 46: da un anno anosmia, notevole indebolimento della memoria; melanconia; carattere taciturno; occhio sinistro abbassato, e deviato all'esterno; sarcoma della dura madre, comprimente il lobo frontale; recidivata dopo 12 anni; rioperata, guarita.

L. — Durante, cefalea: disturbi dell'ideazione, della memoria, del carattere; sifiloma del lobo frontale.

LI. — Durante, a. 39: cefalea più intensa a sinistra; esoftalmo dell'occhio sinistro; diminuzione della vista e dell'udito; vivo dolore alla percussione fronto-parietale sinistra; papilla dell'occhio sinistro biancastra; gomma sifilitica sottocorticale del lobo frontale sinistro.

LII. — Durante, a. 19: inizio da 13 mesi con rari accessi epilettici; da due mesi stasi papillare bilaterale, e restrizione del campo visivo, cefalea intensa e dolore alla percussione nella regione fronto-parietale destra; paresi facciale a sinistra; tendenza a ruotare il capo a destra; comprensione difficile; indifferenza profonda; ipogeusia, ipoosmia, ipoamsia a sinistra; glio-angio-fibrosarcoma del lobo frontale destro.

LIII. — Vegas, a. 14: intumescenza temporo-frontale da due anni; di poi cefalea continua con esacerbazioni; apatia; memoria indebolita al punto da rendere lo studio impossibile; diminuita la forza del braccio sinistro; ciste idatidea del lobo frontale destro.

LIV. — Souques - J. L. Faure, a. 40: cefalea violenta; vomiti; amaurosi: papilla edematosa; sordità bilaterale, senza lesione evidente all'orecchio; inizio da un anno; diminuzione progressiva della vista; cecità completa, e subito

dopo sordità di un lato e poi dell' altro; divaricamento degli arti inferiori; *vertigo labirynthica*; non disturbi motori; non titubazione nè rigidità cervicale. Iperestesia della branca oftalmica; intelligenza e memoria buona; qualche volta impulsivo; puerile nel raziocinio; non tristezza, nè giovialità. Tumore del lobo frontale sinistro, gelatinoso della sostanza bianca; sostanza grigia integra (trovato all'autopsia).

N. B. — I tumori trovati all'autopsia sono così annotati, perchè non rinvenuti all'atto operativo, avendo io tenuto conto in ispecial modo dei casi pervenuti all'occhio del Chirurgo.

BIBLIOGRAFIA.

DURANTE. *Trattato di patologia e terapia chirurgica.*
ID. Atti della Società italiana di chirurgia, 1885.
LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo.*
FLECHSIG. *Gehirn Seele.* Leipzig, 1896.
RONCALI. *État actuel de la Chirurgie de l'Encéphale en Italie* (in CHIPAULT, *Etat actuel de la Chirurgie du Système nerveux*).
ID, *Intorno al processo della sostituzione fibrosa dei tuberculomi del cervello.* Archives de parasytologie, 1903.
ID. *Intorno agli accidenti terziari consecutivi ai traumi cranici. in rapporto alla loro terapia colla cranioresezione.*
Id. *Sulla compressibilità dell'encefalo.*
GIANNELLI. *Gli effetti diretti e indiretti dei neoplasmi encefalici nelle funzioni mentali.* (Policlinico. 1897)
SCHUSTER. *Psychische Störungen bei Hirntumoren.* Stuttgart, 1902.
WELT. *Ueber Charakterveränderungen des Menschen, infolge von Läsionen des Stimhirns,* in SCHUSTER.
VAN GEHUCHTEN. *Le système nerveux de l'homme.* 1890.
DÉJÉRINE. *Anatomie des centres nerveux.* Paris, 1895.
MÜLLER. *Symptomatologie und Diagnose der Tumoren der Stinnhirnslappen.* Deutsche Zeitschift für Nervenheilkunde. 1902.
OBICI. *Glioma del lobo frontale sinistro.* Policlinico, 1905.
BIANCHI in RONCALI, LUCIANI, OBICI, DURANTE.
MURRI in OBICI, RONCALI.
CONSIGLIO. *Psicologia e clinica dei lobi prefrontali.* Morgagni, 1906.
SCIAMANNA. *Funzioni psichiche e corteccia cerebrale.* Annali dell'Istituto psichiatrico della regia Università di Roma, vol. IV.
TAMBURINI, id. in LUCIANI.
ALBERKROMBIE, NASSE in SCHUSTER.
LEBERT, NELSON, TEATER. Id.
LUSANA, PANIZZA in LUCIANI.
BINSWANGER in RONCALI.
RAYMOND in RONCALI, GIANNELLI, DURANTE, DURET.
DINKLER in RONCALI.
BRUNS in SCHUSTER, RONCALI, DURANTE, GIANNELLI, MÜLLER.
OPPENBEIM, id. id.
NEUMEYER in DURANTE, RONCALI.
DE PAOLI in DURANTE.
JASTROWITZ, in GIANNELLI, in DURET.
ORAZIO D'ALLOCCO in RONCALI.
MAC EWEN in DURANTE.
RAMON Y CAJAL in DURANTE.
SCHULLER, in MÜLLER, in GIANNELLI.
PUTNAM ID. ID.
SEPPILLI in LUCIANI, DURANTE, RONCALI.
MARIE. *Sur l'aphasie.* La Semaine médicale, an. 1906.
KNAPP in DURANTE.
SERRES in LUCIANI.

HITZIG in LUCIANI.
FERRIER, in DURANTE, LUCIANI, GIANNELLI, RONCALI.
MINGAZZINI in DURANTE, RONCALI, GIANNELLI.
FANO e LIBERTINI in LUCIANI.
ODDI in LUCIANI.
BECHTEREW, MISLAWSCHI, LANGELAAN, BAYERMANN in SCIAMANNA.
GALL in LUCIANI.
FLOURENS in LUCIANI.
JOFFROY in DURET.
BRAULT, LOEPER in DURET.
MUGGIA in RONCALI.
KLAAS in MÜLLER
BRISSAUD in DURET.
V. BERGMANN. V. BRUNS. *Trattato di chirurgia pratica.*
O. POLIMANTI. *Contributo alla fisiologia e all'anatomia dei lobi frontali.*

IV.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

Epitelioma adamantino dell'osso mascellare inferiore

per il dott. G. EGIDI.

Nelle ossa mascellari si possono trovare, oltre i tumori di natura connettivale, anche dei tumori epiteliali e dei tumori misti.

Questi ultimi sono ora delle epulidi che contengono elementi originati dall'organo dello smalto del feto (Haasler), oppure, come nel caso di Bömig Hans, si tratta di un tumore cistico multiloculare, nel quale il tessuto connettivo fondamentale assomiglia al tessuto delle epulidi, con la tipica ricchezza di cellule giganti e perfino con la proprietà di formare osso.

I tumori nettamente epiteliali che si originano dall'apparato dentario possono essere solidi, oppure cistici. Quelli solidi sono ora piccoli e nascosti nella profondità dell'alveolo, ora invece sono sporgenti come epulidi, ora infine si sviluppano notevolmente invadendo le ossa mascellari; questi spesso appartengono al gruppo dei carcinomi. I tumori cistici sono costituiti ora di una sola, ora di più cisti; hanno una morfologia svariatissima e mostrano tutti i gradi di passaggio che li uniscono ai tumori epiteliali solidi dei mascellari.

Fu merito di Malassez il riconoscere nella comune origine dai *débris épithéliaux paradentaires* il vincolo di parentela che univa tutte queste neoplasie epiteliali. Esse hanno per tipo l'epitelio dello smalto, come altri tumori hanno, ad esempio, per tipo l'epitelio del corpo mucoso di Malpighi.

Allgayer, Albarran, Audry, Pilliet riferirono casi di tumori oligocistici che formavano un termine di passaggio tra i tumori solidi e le cisti multiloculari.

Malassez, Nasse, Derujunski hanno pubblicato ciascuno una osservazione di tumore solido centrale del mascellare inferiore che racchiudeva dei cordoni di

cellule cilindriche, degli ammassi di cellule stellate e delle cisti a rivestimento pavimentoso e cilindrico. Tutte queste produzioni avevano il tipo adamantino, raramente il tipo degli epitelii del corpo mucoso di Malpighi.

Falkson, Bryk, Trzebicky, Eve, Bayer Bennecke, Kruse, E. Becker descrissero dei cistomi multiloculari del mascellare inferiore, i quali certamente provenivano dagli organi destinati alla formazione dello smalto.

Kruse e Bennecke osservarono che i tumori solidi rappresentavano il primo stadio dei tumori cistici e che tutti gli aspetti degli epitelii dell'organo dello smalto si ritrovano nelle varietà degli epitelii di questi tumori. Nei tumori cistici si trovano sempre le forme epiteliali a sviluppo più avanzato: nello strato più esterno cellule cilindriche, negli strati interni le caratteristiche cellule stellate anastomizzate in forma di rete. Nei tumori solidi si trovano più o meno abbondanti delle cellule poliedriche o piatte meno differenziate: esse corrispondono agli stadii più giovani degli organi dello smalto.

Falkson mostrò per primo l'avvenimento graduale, per mezzo di germogli epiteliali, della moltiplicazione delle cisti e, valendosi delle figure di Magitot, dimostrò come fosse falso credere che la forma multiloculare provenisse dalla uniloculare per l'adattamento di questa alla struttura spongiosa dell'osso.

Buchteman, prima della scoperta dei *débris paradentaires*, aveva descritto dei tumori che, per la ubicazione, per la struttura, per i rapporti e la trasformazione cistica dei cordoni epiteliali, corrispondono ai cistoadenomi paradentari e non ai comuni tumori della mucosa.

Anchè il tumore descritto da Kolaczek, prima della comunicazione di Malassez, come un adenoma cresciuto dalla polpa dentaria, secondo il tipo delle formazioni ghiandolari mucose, fu giustamente compreso dai succesivi autori tra le tipiche neoformazioni adamantine, per la perfetta somiglianza che con queste aveva nei caratteri anatomici grossolani e istologici.

Dalla letteratura dei tumori epiteliali dei mascellari possono ancora esser tratti numerosi esempi di tumori che molto probabilmente hanno avuto rapporto con gli organi dello smalto. Ricordo un caso di policistoma mucoso della mascella inferiore, descritto da Albarran, nel quale in seguito questo stesso autore riconobbe il tipo adamantino; un caso di Bayer, nel quale un tumore costituito di tralci epiteliali solidi portava inclusi due denti ectopici; infine un caso di Becker, nel quale come recidiva, dopo un'operazione di una ciste follicolare circondante il dente del giudizio, s'era sviluppata una ciste multiloculare con un papilloma costituito di epitelii dalle forme caratteristiche degli epitelii degli organi dello smalto.

In Italia i tumori adamantini sono stati descritti da molti anni (cito i casi di Catterina, Mori, Martina e Ramognini, Ferrero, ecc.); tuttavia, poichè si tratta di tumori rari, mi è sembrato opportuno descriverne uno che ebbi occasione di studiare due anni or sono in una malata del reparto dell'Ospedale di San Giacomo, diretto dal prof. Marino-Zuco, alla cortesia del quale debbo il permesso di poter pubblicare la seguente osservazione.

P... L... di B..., di anni 33, contadina, da Rocca Canterano.
Ha genitori viventi, fratelli che godono buona salute.
Non ha mai sofferto, prima della attuale, malattie degne di nota.

È coniugata e ha prole sana.

Da circa un anno ha notato una tumefazione del lato sinistro della mandibola. Nei primi tempi aveva dolore in uno dei denti molari inferiori di sinistra; si fece vedere da un sanitario che cercò di estrarre il dente, ma l'estrazione non riuscì. Poco dopo, essendo scomparso il dolore, non si dette più pensiero della tumefazione del mascellare inferiore. Questa però è andata sempre crescendo fino a esserle molto molesta durante la masticazione dei cibi. Anche la perfetta articolazione della parola rimane disturbata. Non ha però più avuto dolori.

Stato presente. — 22 ottobre 1908. Donna di regolare sistema scheletrico, discretamente nutrita, leggermente anemica.

Nulla di patologico si trova nei visceri toracici e addominali.

L'esame delle urine dà un reperto normale.

Il mascellare inferiore di sinistra è sede di una tumefazione ovoidale che ha il massimo di larghezza in corrispondenza del secondo premolare. La tumefazione invade tutta l'altezza del corpo della mandibola ed è grande quanto un uovo di gallina. Ha il suo maggior diametro disposto parallelamente alla branca orizzontale del mascellare inferiore.

Tutta la tumefazione è regolarmente rivestita di mucosa. L'ultimo premolare e i due primi molari sono respinti verso l'esterno e tremolanti.

Non si provoca dolore comprimendo la tumefazione che è di consistenza dura ossea sulla faccia esterna; sulla faccia interna, si dimostra fluttuante nella parte inferiore, mentre nella superiore dà la sensazione della cosidetta crepitazione pergamenacea.

Praticata dalla via boccale una puntura esplorativa, in corrispondenza della parte fluttuante, si estrae un liquido limpido, giallognolo, leggermente filante; contenente albumina e muco.

7 novembre. Anestesia locale alla cocaina e adrenalina. Si asportano con facilità i due primi molari, si disseca la mucosa che copre la parte superiore della tumefazione e, praticando una larga breccia sulla parete ossea molto assottigliata, si cade su una massa carnosa rosso-brunastra che occupa una cavità scavata al centro dell'osso mascellare inferiore. Si asporta questa massa; si caustica col Paquelin e si tampona con garza iodoformica.

L'esame microscopico del pezzo asportato consigliò un intervento chirurgico più radicale.

9 novembre 1906. Narcosi generale con liquido di Schleich n. 3.

Resezione sottoperiostea della metà sinistra della mandibola. (Operatore prof. Marino-Zuco).

La guarigione operatoria non fu turbata da alcun incidente.

***

La porzione orizzontale della metà asportata del mascellare inferiore presenta un ingrossamento ovoidale, a superficie liscia, esteso dal primo premolare alla base del processo coronoideo. I tre molari e il 2° premolare mancano; al loro posto si apre una cavità capace di contenere un uovo di piccione. Anche la superficie interna presenta una soluzione di continuità ossea. Tutta la parete ossea è assottigliata e in alcuni punti trasparente. La cavità scavata nell'osso mascellare è profonda due o tre centimetri. Essa era colmata dal tumore asportato parzialmente due giorni prima che si resecasse la mandibola.

La parte del tumore allora asportata, come le parti rimaste aderenti all'osso, sono di colorito grigio-rossastro, molli. La superficie del tumore è irregolarmente solcata da fessure poco profonde che limitano tanti piccoli lobi intorno ai quali l'osso si era modellato. Alcuni di essi si spingono parecchi millimetri al di là della massa principale del tumore, alla quale sono uniti per un piccolo e sottile peduncolo.

Ciò dimostra quanto sarebbe stata imprudente una cura chirurgica limitata a un intervento conservativo. Se la resezione della metà della mandibola non fosse

apparsa giustificata dalla natura del tumore, che pure ha tanta affinità coi tumori maligni, essa sarebbe stata imposta dalla necessità di asportare sicuramente le più lontane parti del tumore.

L'esame microscopico del tessuto dimostra che si ha a fare con un tumore epiteliale, nel quale il tessuto connettivo non entra che come elemento di sostegno.

Le formazioni neoplastiche appaiono per lo più come isole rotonde, ovoidali o triangolari. Si vedono anche delle figure più irregolari le quali risultano della fusione di più masse epiteliali vicine. Queste sono ovunque ben limitate e immesse in un tessuto connettivo fibroso ricco di nuclei. Il connettivo si fa più denso intorno alle parti epiteliali del tumore e presenta dei fasci di fibrille disposti parallelamente alla superficie di quelle.

I vasi del connettivo non sono molto abbondanti e appaiono per lo più vuoti e senza alterazioni delle loro tuniche.

In qualche punto il connettivo si tinge uniformemente in rosa nei preparati colorati con ematossilina ed eosina. I margini delle fibrille scompaiono e si ha la formazione di masse ialine omogenee, nelle quali non si distinguono che alcuni nuclei e degli spazi cavi circondati da endotelii, i quali attestano la presenza di vasi. La degenerazione ialina del connettivo del tumore è in complesso piuttosto scarsa. Non ho trovato altre degenerazioni di questo tessuto.

Le masse epiteliali appaiono orlate di uno strato di cellule cilindriche disposte in senso radiale, coi nuclei anch'essi radialmente disposti. Il protoplasma di queste cellule è omogeneo e il nucleo è per lo più intensamente colorato. Le figure cariocinetiche sono rare e non si osservano quasi mai forme nucleari in divisione diretta.

Intorno alle cellule epiteliali esiste una membranella basale ben visibile nelle parti meglio conservate del tumore.

Procedendo dall'esterno verso l'interno delle masse epiteliali cambia la forma delle cellule talora bruscamente, talora in modo graduale. In alcuni punti del preparato si passa immediatamente dalla forma cilindrica delle cellule alla forma affusata, alla stellata, a forme che in tutto somigliano a giovani cellule connettivali, alle cellule del connettivo embrionale e dei mixomi.

In altri punti invece, sotto lo strato di cellule cilindriche, se ne trovano alcuni di cellule cubiche e poi altri di cellule piatte orientate in senso normale alle cellule cilindriche e si trovano solo al centro le cellule fornite di lunghi prolungamenti.

Quasi tutte queste cellule hanno un grosso nucleo vescicolare con nucleolo evidente in mezzo alla sostanza nucleare che si tinge, coi colori nucleari, meno intensamente di quella delle cellule cilindriche.

Il protoplasma di queste cellule ha una caratteristica disposizione che ricorda molto da vicino i rapporti che esistono tra i protoplasmi delle cellule del corpo mucoso di Malpighi. Infatti, se si esamina a forte ingrandimento un tratto del preparato che a piccolo ingrandimento sembrava costituito da cellule toccantisi per i margini, si vede che queste cellule vengono a contatto fra loro solo per mezzo di piccoli prolungamenti protoplasmatici.

Le cellule di questi tratti sono per lo più poligonali, arrotondate, cubiche o solo un po' allungate; i nuclei hanno grande sviluppo e il protoplasma perinucleare è ridotto a uno strato sottile. I piccoli prolungamenti protoplasmatici sono da 6 a 12 per ogni cellula e, congiungendosi coi prolungamenti delle 4 o 5 cellule vicine, costituiscono un delicatissimo reticolo; mentre tra i prolungamenti, veri ponti intercellulari, corrono dei canalicoli, ora più ora meno ampi, che ricordano gli spazi intercellulari della rete di Malpighi.

Dai tratti nei quali gli elementi del tumore sono più stipati e gli spazi intercellulari limitati ai sottilissimi canalicoli dei quali abbiamo parlato, si passa a tratti nei quali larghi spazi cavi sono limitati dalle cellule del tumore in vario modo alterate nella forma e nella struttura.

I sottili canalicoli intercellulari si dilatano, mentre si allungano i prolungamenti cellulari. Si forma così un reticolo grossolano, del quale il corpo e il nucleo delle cellule del tumore segnano i nodi. Si formano poi degli spazi a maglia più

grandi limitati dal doppio o dal triplo delle cellule che circoscrivono una delle ordinarie maglie. Queste cellule, perdendo alcuni dei loro prolungamenti, divengono triangolari o fusate; hanno un protoplasma omogeneo, trasparente, ialino e un nucleo ingrandito, pallido.

Quando poi in un territorio aumenta rapidamente la quantità del liquido, le cellule circostanti vengono allontanate e addossate le une alle altre, sì che si formano delle vere cisti. Di questo modo di formazione si vedono tutti i gradi di passaggio e le pareti cistiche più spesse sono costituite da cellule schiacciate nel senso radiale alla ciste e stirate parallelamente alla sua superficie, ridotte a sottili lamelle.

Nei preparati microscopici la maggior parte delle cisti appare vuota. Solo in alcune si trovano scarse quantità di materiali granulosi. In altre il contenuto è costituito da qualche minutissima gocciolina, regolarmente sferica di sostanza ialina.

In genere le cisti mi sembrano essere prodotte da ipersecrezione di liquido e la natura di questo liquido è probabilmente la stessa di quella che si trova essere propria del liquido secregato dalla massa mucosa di Huxley.

Infatti il liquido ottenuto con la puntura esplorativa da una grossa ciste del tumore dimostrò la presenza di albumina e muco.

La analogia di questi liquidi, insieme con la perfetta corrispondenza che esiste tra le cellule stellate del tumore e quelle della massa mucosa di Huxley, tra le cellule cilindriche che limitano le masse epiteliali del tumore e la membrana adamantina dell'organo dello smalto, svelano sempre più la particolare origine di questi epiteliomi cistici.

Come cisti degenerative vanno considerate alcune formazioni cistiche che si differenziano un po' da quelle dianzi descritte. Queste sono per lo più cisti di forma irregolarmente ovoidale, circondate da più strati di cellule appiattite parallelamente alla loro superficie, con nucleo allungato nello stesso senso e protoplasma ialino. Contengono un grosso blocco di sostanza amorfa, finemente granulosa, in mezzo alla quale si vedono nuclei idropici, molto debolmente colorati e frammenti di sostanza nucleare.

Questa forma di ciste, probabilmente formatasi per degenerazione degli elementi del tumore, si riconosce anche macroscopicamente per il suo contenuto denso, poltaceo, simile a quello dell'ateroma.

Tra le degenerazioni cellulari è frequente la ialina, la quale, mentre rispetta gli elementi più giovani del tumore, si trova quasi regolarmente diffusa alle cellule che limitano le cisti; colpisce qua e là singole cellule o interi gruppi cellulari ed è evidentissima in alcune formazioni delle quali non abbiamo ancora parlato.

In alcuni punti, intorno a una o più cellule epiteliali grandi e talora contenenti vacuoli, si dispongono, embricandosi tra loro, altre cellule epiteliali. Queste formazioni, che sono talora costituite solo di poche cellule, talora sono grandi e nelle sezioni appaiono formate di parecchi decine di elementi, ricordano perfettamente le perle epiteliali degli epiteliomi malpighiani. Le loro cellule, come quelle degli epiteliomi malpighiani, hanno spessissimo un protoplasma in degenerazione ialina.

Nel connettivo la degenerazione ialina è solo in pochi punti manifesta.

***

Si sono ammesse un gran numero di teorie per spiegare la formazione di tumori francamente epiteliali nel seno delle ossa mascellari, lungi dalla mucosa gengivo-boccale.

Magitot, per spiegare il rivestimento epiteliale delle cisti radiculo-dentarie, invocò la formazione delle cellule epiteliali a spese dell'endotelio dei vasi. Tale formazione oggi non è piu sostenibile.

L'antica teoria di Dénucé, ripresa da Magitot, Stokes, Bernays, secondo la quale i tumori epiteliali si formerebbero a spese dei follicoli o organi adamantini completamente formati o in via di formazione, anch'essa non è più soddisfacente. Le nostre produzioni epiteliali differiscono dai follicoli normali; inoltre bisognerebbe ammettere una moltiplicazione considerevole dei germi adamantini, fatto che non si è mai osservato.

Kolaczek spiegò un caso di cisti multiloculare, ammettendo una formazione eterotopica che seguiva il tipo ghiandolare.

Busch e Mikulicz hanno emesso, sempre a proposito delle cisti dentarie, delle teorie analoghe: invaginazione del foglietto esterno che sarebbe restato imprigionato nella gengiva.

Queste ipotesi non sono inverosimili; ma mentre sono perfettamente applicabili ai tumori congeniti, si adattano male a quelli sviluppati in un periodo avanzato della vita.

Buchteman, Eve, Heath hanno emesso l'ipotesi dell'origine gengivale delle produzioni cistiche epiteliali dei mascellari.

Se si ammette l'origine di questi tumori dai *débris épithéliaux paradentaires* che Malassez ha descritto come esistenti normalmente intorno alla radice dei denti, si spiega in una volta la sede intraossea del tumore e il carattere adamantino, poichè i *débris* hanno sede in pieno mascellare e derivano dei resti della cresta dentaria e dell'organo dello smalto del feto.

Le masse epiteliali del neoplasma che abbiamo descritto ricordano esattamente lo stato dell'organo dello smalto, quale si può osservare in un feto di cinque o sei mesi.

Infatti, a quest'epoca dello sviluppo, lo strato delle cellule dell'organo dello smalto, che stanno a immediato contatto con la papilla del dente, diventa uno strato di cellule cilindriche lunghe: diventa cioè la membrana adamantina. Le rimanenti cellule dello strato periferico rimangono più basse e, come elementi cubici, limitano la superficie dell'organo dello smalto dal connettivo vicino.

In mezzo ai due strati suddetti (epitelio interno ed epitelio esterno dello smalto di Kölliker) le cellule restanti subiscono una metamorfosi speciale e producono una specie di tessuto gelatinoso o mucoso: la polpa dello smalto (massa mucosa di Huxley); esse secregano un liquido ricco di muco e di albumina che resta tra le cellule, mentre queste si cambiano in cellule stellate e si mettono in reciproca comunicazione mediante prolungamenti che danno luogo a una fine rete.

L'organo dello smalto, a mano a mano che si avvicina l'epoca del parto va diminuendo in volume, mentre il dente si ingrandisce fino a che la polpa dello smalto (che nei neonati forma ancora un sottile rivestimento) sotto la pressione della corona del dente, si atrofizza.

I germi dei denti duraturi prendono il loro punto di partenza (secondo Röse, nella 17ª settimana) dalla listerella epiteliale dalla quale hanno avuto origine i denti di latte. Le produzioni epiteliali claviformi che sono gli abbozzi dell'organo dello smalto del dente duraturo vengono a trovarsi all'interno del sacchetto dei denti di latte. Gli organi dello smalto per i molari spuntano dall'estremo destro e sinistro di ambedue le listerelle epiteliali.

Il dente della saviezza si forma per introflessione di una papilla nell'estremo della listerella dentaria, presso a poco al 5° anno di vita (Röse). La listerella epiteliale, dalla quale hanno origine tutti i denti di latte e i denti duraturi, dopo la 17ª settimana, viene qua e là perforata dallo sviluppo del connettivo, sì che a poco a poco si muta in una membrana forata come un crivello (Röse).

Residui di tutto il complesso sistema epiteliale, che ha vita nell'embrione per la formazione dello smalto dei denti, Malassez ha trovato dei gruppi cellulari che ha denominato *débris épithéliaux paradentaires*. Essi si dividono in tre gruppi principali che hanno sede intorno alla radice dei denti e che sono riuniti fra loro da una specie di reticolo cellulare a larghe maglie. Il primo gruppo giace sotto la mucosa gengivale; il secondo si trova nello spessore della gengiva tra la mucosa e il follicolo del dente; il terzo è situato vicino all'estremità della radice. Le cellule che li compongono sono generalmente poliedriche, piccole; in alcuni grossi ammassi le cellule periferiche sono cilindriche.

Secondo Malassez, l'origine della maggior parte dei tumori dei mascellari va riferita ai *débris paradentaires*.

Esaminiamo prima i tumori cistici così svariati nella loro morfologia.

Le piccole cisti radicolari che tanto spesso, dopo l'estrazione di un dente, si trovano appese alle radici (cisti periostee di Magitot), sarebbero originate da una neoformazione cresciuta alle spese di un *débris* che si trovava vicino alla radice di un dente.

La ciste dentifera ordinaria si formerebbe per il fatto che un dente, rimasto incluso e completamente sviluppato, venendo a essere vicino a una ciste, ne perforerebbe la parete, come avrebbe perforato la gengiva, se la sua eruzione fosse stata normale.

Una ciste paradentaria, sviluppata indipendentemente da ogni dente, sarebbe una ciste uniloculare semplice.

Le cisti uniloculari sepimentate avrebbero origine dalla fusione di più cisti vicine.

Se poi la parete della ciste dà luogo alla formazione di cisti secondarie, questa ciste prolifera darà luogo a un tumore cistico multiloculare. Questi tumori cistici hanno per lo più sede nel mascellare inferiore, sono di volume talora considerevole; invadono la parte orizzontale e la parte ascendente del mascellare; cominciano al centro dell'osso, si sviluppano respingendo l'osso stesso e i denti che cadono; formano un tumore bozzoluto, inegualmente resistente. Dopo l' ablazione possono ricidivare e subire la trasformazione cancerosa.

Anche al di fuori dei tumori epiteliali cistici la teoria paradentaria trova utile applicazione nello studio dei tumori dei mascellari.

Malassez ha sostenuto che alcune epulidi sono dei veri epiteliomi provenienti dai *débris épithéliaux paradentaires*.

Questa ipotesi è molto verosimile, come l'altra, sostenuta da Malassez, per la quale l'epitelioma intramascellare proverrebbe da *débris* occupanti le parti profonde del mascellare. Si spiega così la presenza di un tumore epiteliale sviluppatosi nel centro dell'osso, lungi dall'epitelio.

La teoria paradentaria, così formulata, ha ricevuto l'approvazione di un gran numero di autori, dei quali abbiamo citato le osservazioni: Allgayer, Audry, Derujunski, Kruse, Nasse, Borst, ecc.

Il principale vantaggio di questa teoria è che essa spiega nettamente le analogie esistenti tra molti tumori epiteliali dei mascellari. Effettivamente tra la grande ciste uniloculare e l'epitelioma intramascellare, tumore solido o che presenta delle piccole cisti sparse tra le masse cellulari, si possono trovare tutti i gradi successivi del processo formativo.

Un bottone epiteliale pieno si scava al centro: così si forma una cavità cistica. Da questa ciste primitiva alle cisti radicolari, alle cisti semplici o dentifere il passaggio è brevissimo e le differenze sono date da fatti contingenti.

Il moltiplicarsi dell'epitelio, che conserva le proprietà di formare nuove cisti, è il ponte di passaggio che conduce alla formazione delle cisti multiloculari.

Se invece l'attività proliferativa delle cellule dei *débris* si esalta, mentre le cellule che rimangono giovani perdono più o meno completamente la proprietà di produrre liquido, si hanno tumori solidi, neoplasie epiteliali in forma di tubi, di cordoni pieni o di masse alveolari.

Queste neoplasie epiteliali, ora superficiali (alcune epulidi), ora centrali dell'osso, sono perciò omologhe alle cisti dei mascellari.

La loro parentela è provata ancor più dal fatto, clinicamente dimostrato, che si vedono alle volte delle cisti semplici o dentifere dei mascellari recidivare dopo l'ablazione sotto forma di cisti multiloculari o di tumori epiteliali solidi.

Tutte queste neoplasie formano dunque una vera famiglia patologica.

BIBLIOGRAFIA.

MALASSEZ. *Sur l'existence des débris épithéliaux paradentaires.* Arch. de Physiologie, 1885.

ID. *Sur le rôle pathologique des débris épithéliaux paradentaires.* Arch. de Physiologie, 1885.

HAASLER. Archiv für Klinische Chirurgie, 53 Bd., 1897.

BÖHMIG, HANS. *Beitrag z. den Geschwulsten der Oberkieferhöhle.* Virchow's Archiv., Bd. 190, n. 3°.

ALLGAYER. *Epithelialgeschwülste des Unterkiefers* in Beiträge zur klinischen Chirurgie. Tubingen, 1886, Band II, p. 427.

ALBARRAN. *Epithelioma adamantin du tissu maxillaire.* (Soc. de biologie, 1887, pag. 618 e 667).

ID. *Kystes des mâchoires.* Revue de chirurgie 1888, p. 429 e 716.

AUDRY. *Epithelioma oligokystique du maxillaire inférieur.* Soc. de biologie, 1888.

PILLIET e SOULIGOUX. *Kyste multiloculaire du maxillaire inférieur.* Bulletin de la Société anatom., décembre, 1892.

DERUJUNSKI. Wiener medizinische Jahrbücher, 1890.

FALKSON. Virchow's Archiv., Bd. LXXVI.

BRYR. Langenbeck's Archiv., Bd. XXV.

EVE. British medical Journal, 1883, vol. I, p. 1ª.

BAYER. Prager medizinische Wochenschrift, 1884.

BENNECKE. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XL, II.

KRUSE. Virchow's Archiv., Bd. CXXIV.
BECKER. Langenbeck's Archiv., Bd. 41.
BUCHTEMAN. Langenbeck's Archiv., Bd. 26, S. 249, 1881.
KOLACZEK. Langenbeck's Archiv., Bd. XXII.
MAGITOT. Gazette des Hôpitaux, 1859.
MORI. Gazzetta medica lombarda 1900.
CATTERINA. *Per il 25° anno dell'insegnamento chirurgico di F. Durante*, 1898.
MARTINA e RAMOGNINI. Atti della 1ª riunione della Soc. Ital. di Patologia. Torino, 1902.
FERRARI. Giornale internazionale di Scienze mediche, 1882.
BIONDI. Id. id. id. id. 1884.
CHIARELLA. Estratti degli atti della R. Accademia dei fisiocritici, vol. I, 1899.
MONGUIDI. Clinica chirurgica, 1894.
MORI. Gazzetta medica lombarda, 1900.
MORISANI. Annali clinici dell'Ospedale degli Incurabili di Napoli, anno VIII, 1883.
OBERTI. Clinica chirurgica, 1904.
PARONA. Giornale della regia Accademia di medicina di Torino, 1884.
REMEDI. Rendiconti della Clinica chirurgica di Siena, 1887.
ZATTI. Policlinico, 1894.
FERRERO F. Riforma medica, 1906, 6 gennaio, n. 1.
BUSCH. Deutsche medizinische Wochenschrift, n. 13, 1877.
HEATH. Britisch medical Journal 1884, vol. I.
RÖSE. Arch. f. mikroscopischen anatomie. Bd. XXVIII.
KÖLLIKER. Handbuch der Geweblehre.
HERTWIG. *Embriologia dell'Uomo e dei Vertebrati.*
CHIBRET. Archives de médecine expérimentale, 1894.

Tip. Nazionale di G. Bertero & C. L. POZZI, resp.
(48)

Anno XVI Roma, settembre 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 9)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Prof. T. DELLA VEDOVA
direttore dell'Istituto clinico oto-rino-laringologico di Milano

Considerazioni e contributi per la cura radicale delle stenosi croniche laringee.

La cura radicale delle stenosi croniche laringee è venuta ancora a costituire in questi tempi un argomento nel quale si tornano a passionare i laringologi di tutti i paesi.

Da quando nel 1858 il Bouchut (1) parlava pel primo dell'intubazione per la cura delle stenosi laringee ad ora, si sono fatti invero dei grandi progressi, che si devono specialmente ai poderosi contributi dati specie dallo Schroetter nel 1876 (2) e dal O'Dwyer nel 1880 (3). Invero la proposta del Bouchut ebbe sulle prime lo sfavore del pubblico medico, per note ragioni che non è qui il caso di ripetere, e solo ben più tardi la ripresa in merito per parte di Schroetter e di O'Dwyer, accompagnata da opportuna presentazione del metodo e di strumentarî adatti, ebbe la maggior fortuna, dando altresì una celebrità mondiale a questi illustri cultori delle nostre discipline.

I metodi di Schroetter e di O'Dwyer vennero rapidamente applicati nelle più svariate affezioni della laringe apportanti stenosi; tubercolosi, scleroma, pachidermia, tumori, paralisi, anchilosi articolari, esiti cicatriziali della difterite, della sifilide, del tifo, del vaiuolo, della roseola e di processi suppurativi delle parti componenti la laringe.

Ma l'ingegno di altri molti, stimolato dalle difficoltà terapeutiche incontrate per l'estendersi man mano delle indicazioni di questo trattamento, fece sì che altri metodi ed altri strumentarî vennero man mano alla luce (Garel, Trendelenbourg,

Bayeux-Sevestre, Collin, Ferroud, Bauer, Rabot, Trump, Morell-Makenzie, Corradi, Tsakiris, Egidi, Dionisio, Valagussa, ecc.). Affatto inutilmente io farei qui la descrizione anche sommaria di tutti questi contributi, la storia dei quali e le rispettive esposizioni si possono leggere comodamente ed ampiamente esposte in trattati speciali, fra i quali ritengo ottimi quelli del Sargnon (4), dell' Egidi (5), e del Bonain (6).

Soltanto mi piace qui ricordare specialmente i contributi validissimi dei nostri connazionali Massei (7) ed Egidi, dei quali il primo agì in merito colla sua opera geniale e con memorabili lezioni, il secondo coll'opera clinica e con un contributo originale, che riassunse, in una al lavoro di tutti, nel prezioso trattato di cui ho appena fatto cenno.

E con questi contributi ricordo ancora quelli portati nelle più svariate forme di stenosi laringee da Hopkins, Ferroud, Navratil, Bokai, Flatau, Escat, Hope, Vergniaud, Finny, Lefferts, Damieno, Killian, Chiari, Ricci, Tanturri, Prota, Dionisio, Toti, Tommasi, Scalini, Polverini e da tanti altri, i lavori dei quali sono esposti nei periodici della nostra specialità e riportati in tutti i migliori nostri trattati.

Il Bonain (6) ha forse al riguardo la migliore bibliografia, che da tutti può essere consultata con profitto.

Per di più, ad onta di tanto lusso di metodi, di istrumenti e di contributi, non vi è quasi specialista che non abbia nella sua carriera curato qualche caso con speciali alterazioni e trovato ragione di apportare modificazioni a qualche istrumento, aumentando così l'armamentario per debellare queste infermità.

Ma tutto ciò non deve invero meravigliare quando si pensi alla varietà vivissima di forme cliniche che noi incontriamo nel campo della patologia delle stenois laringee, condizione speciale questa che giustifica le svariate indicazioni collegate a ciascuno dei metodi e degli istrumenti che si andarono man mano proponendo nel lungo volgere degli anni, dal 1858 ai nostri tempi.

Intanto che tutto questo lavorio si andava febbrilmente svolgendo per dare alla intubazione il prestigio di essere vittoriosa su *tutte* le stenosi laringee, le risultanze a volte poco felici, a volte addirittura negative, occorse nella cura delle stenosi *croniche* laringee, finirono ad intiepidire gli entusiasmi per l'intubazione, affermandosi infine la verità che *il voler fare dell'intubazione la panacea di tutte le stenosi laringee era certamente un voler screditare il metodo.*

Così infatti si pronunciava un nostro illustre maestro, il prof. Massei, nelle sue memorabili lezioni del 1892. Da quel tempo il dibattito si rende vivo, le discussioni continuano animate fra i laringologi di ogni dove, il tema sulle indicazioni della intubazione si attira le predilezioni, per far ammettere definitivamente nella laringologia, che *la intubazione non riesce a vincere tutte le stenosi croniche della laringe e che non vale a vincerne le occlusioni.*

La pratica dell'intubazione di questi ultimi anni ha fatto ancora assodare che la intubazione applicata con qualunque dei metodi proposti, in tesi generale, può vincere solo le stenosi laringee a decorso non troppo avanzato; quelle nelle quali è possibile introdurre in laringe con qualche sforzo cannule di piccolo calibro; quelle nelle quali il materiale patologico ingombrante la via laringea, può essere prima

dell'intubazione lacerato, inciso od esciso dalle vie naturali (laringotomia interna), od in una parola, quelle nelle quali è possibile vincere l'ostacolo nelle prime prove intubatorie.

La pratica dell'intubazione di queste ultimi anni è andata dimostrando altresì, che l'intubazione ha le sue controindicazioni di fronte a stenosi laringee, nella quali il tessuto patologico che ingombra si oppone, per la sua quantità e qualità, alla entrata di qualsiasi strumento in laringe ed a qualsiasi trattamento dalle vie naturali per asportare questo tessuto, o per vincere in qualche modo le difficoltà che da questo ci sono opposte.

Di fronte a queste controindicazioni i chirurghi dal 1880 circa in poi si spinsero alla ricerca di altri mezzi per riescire, mezzi che trovarono nella chirurgia del collo, attuando la *laringotomia parziale o tirotomia.*

Ed invero la letteratura laringologica dal 1880 in avanti si va rendendo ricchissima di questi nuovi contributi. Quand'anche fosse possibile citarli tutti, riescirebbe lavoro inutile e monotono, perchè questi casi non fanno presso a poco che ripetersi; ritengo invece in merito utile ed interessante ricordarne alcuni dei moltissimi da me compulsati, perchè bene e dettagliatamente descritti da autori attendibili, e perchè atti a rilevare chiaramente per quali preconcetti (dei quali dico più innanzi) veniva a rendersi erroneo il comportamento chirurgico seguìto da questi pur valenti operatori, apportando molto di frequente dei completi insuccessi.

I casi che trovo bene ricordare sono quelli di Girandeau (8), Landgraf (9), Sokolowski (10, 11), Schmiegelow (12), Scheier (13), Navratil (14), O'Dwyer (15), Scanes Spicer (16), Garel (17), Kuttner (18), Jabulay (19), Bòkai (20), Hagenback (21), Navratil (22), ecc.

Il nuovo indirizzo terapeutico ebbe pure la fortuna di essere applicato nelle forme cliniche più svariate e con diverso esito; risultato buono l'incontrò nella terapia dei neoplasmi della laringe recanti stenosi, e specialmente nei neoplasmi benigni, nella terapia dei quali era stata impiegata con esito negativo la sola intubazione.

A questo riguardo ricordo le pubblicazioni di Höhler (23), Navratil (24), Sagarra (25), Semon (26), Hardie (27), Masini (28), d'Ajutolo (29), Moure (30), Castex (31), Ferreri (32), Mermingas (33), Picniasek (34), Arslan (35), ecc.

E così pure ricordo l'ampia apertura della laringe da me compiuta nei primi mesi del 1897 (36), e quella del prof. Ruggi del 1899 (37), entrambe attuate per papillomi laringei. Tanto nell'uno come nell'altro caso dopo l'intervento si applicava un tamponamento colla garza in tutta la via laringea, tamponamento che dal professor Ruggi veniva lasciato per due mesi, nell'intento di divaricare le cartilagini laringee e di porre riparo ad una « evidente ristrettezza generale del condotto laringeo, dovuta al lungo periodo in cui la laringe era rimasta in assoluto riposo ».

Nel caso del prof. Ruggi si trattava invero di un bambino avente da qualche tempo la fistola tracheale, mentre nel nostro si trattave di un adulto con fatti di stenosi laringea, senza fistola tracheale e datante da poco tempo; ciò rese possibile di sbarazzare presto con successo definitivo il malato e del tamponamento laringeo e della cannula tracheale, anche perchè non si ebbero riproduzioni dei papillomi, come occorse invece nel caso del prof. Ruggi.

È degno di speciale menzione poi il lavoro Höhler 1892 (23), in cui l'A. riferisce di aver praticato lui pure il tamponamento laringeo nei suoi operati, e riporta la statistica di 120 laringofissioni, di cui 22 fatte per tumori maligni.

L'indicazione terapeutica seguita da tutti questi operatorî ebbe ormai il battesimo in tutti i trattati speciali, nei quali l'intubazione è generalmente proscritta nella cura dei neoplasmi della laringe, specie se maligni, anche quando sia attuata cogli istrumenti ingegnosissimi di O'Dwyer (38) (tubi-curettes), e di Lichtwitz (tubi-fenestrati) (39).

A quanto potei rilevare dalla letteratura, l'apertura della laringe in questi casi fu attuata, in genere, in modo parziale, essendo limitata alla tirotomia: noi qui in Italia avremmo agito con maggiore generosità nell'apertura dell'organo, vincendo il pregiudizio chirurgico che una ampia od una completa sua apertura, od il ritardo nella chiusura di essa, fossero in qualche modo di pregiudizio alla riparazione postoperativa ed al funzionamento dell'organo stesso.

Ora, è certo che le stenosi laringee *da neoplasmi* costituiscono evidentemente una classe di stenosi con speciali caratteristiche, sia dal lato della patologia, che della terapia, da non potersi confondere, nè raffrontare (i sintomi comuni eccettuati) con quelle delle *stenosi cicatriziali* risultanti da lesioni endolaringee residuate alla difterite, al tifo, alla roseola, al vaiuolo ed alla sifilide. Questa classe invero ha, dal lato patologico, la caratteristica del tessuto cicatriziale che ostacola, stringe e occlude la via laringea; dal lato terapeutico, le difficoltà di rendere viabile questa via col determinare la scomparsa di quel tessuto, richiamando la mucosa dell'organo alla sua costituzione istologica ed al suo normale funzionamento.

Al raggiungimento degli scopi voluti dalla terapia delle stenosi cicatriziali la intubazione si mostrò impari, e gli stessi interventi cruenti volti all'apertura della laringe, e dei quali ho fatto più sopra un conveniente richiamo, si mostrarono talvolta insufficienti.

Le ragioni di questo ultimo fatto si trovano, a mio modo di vedere, nei seguenti rilievi:

1° la piccola breccia attuata nella laringe (tirotomia-cricotomia);

2° la credenza di poter riescire a bene chiudendo *subito* la breccia dopo un conveniente trattamento della via laringea e dopo l'apposizione della cannula laringea;

3° la impossibilità, di poter avere una completa e diretta nozione delle vere condizioni patologiche endolaringee; di poter valutare nello inizio e nel decorso del trattamento il grado della compressione necessaria ad essere esplicata sulle pareti della laringe; di sorvegliare e di regolare infine queste stesse pareti nel loro processo di riparazione.

Io ero appunto preoccupato da questi pensamenti, quando nel 1897 (36) per la terapia di queste forme cliniche affermavo chiaro il concetto generale sulla necessità « di aprire *totalmente* la laringe ed i primi anelli tracheali per una cura radicale delle stenosi croniche laringee, onde sostituire quei mezzi ripetuti nella laringe per le vie naturali e seguìti da dilazioni forzate graduali, che, oltre all'essere dolo-

(1)

rosissimi ed intollerabili da certi soggetti, sono di lunga durata, non sempre di esito curativo a sovente seguìti da gravissime complicanze ».

Questi pensamenti poi mi guidavano quando, allo scopo di ovviare agli inconvenienti sopraenunciati, nel marzo 1899 (40), in un grave caso di occlusione laringea cicatriziale io attuavo l'atto operativo, che risponde nel piano fondamentale e nelle linee direttive all'intervento ora noto sotto il nome di « laringostomia », e consistente essenzialmente nei seguenti tempi:

1° apertura totale della laringe dall'ioide ai primi anelli tracheali;

2° asportazione del tessuto cicatriziale occludente;

3° apposizione in laringe di tamponi e cannule per la breccia al collo *sempre aperta*, fino a migliore ristabilimento delle pareti della via laringea;

4° chiusura della breccia residua al collo.

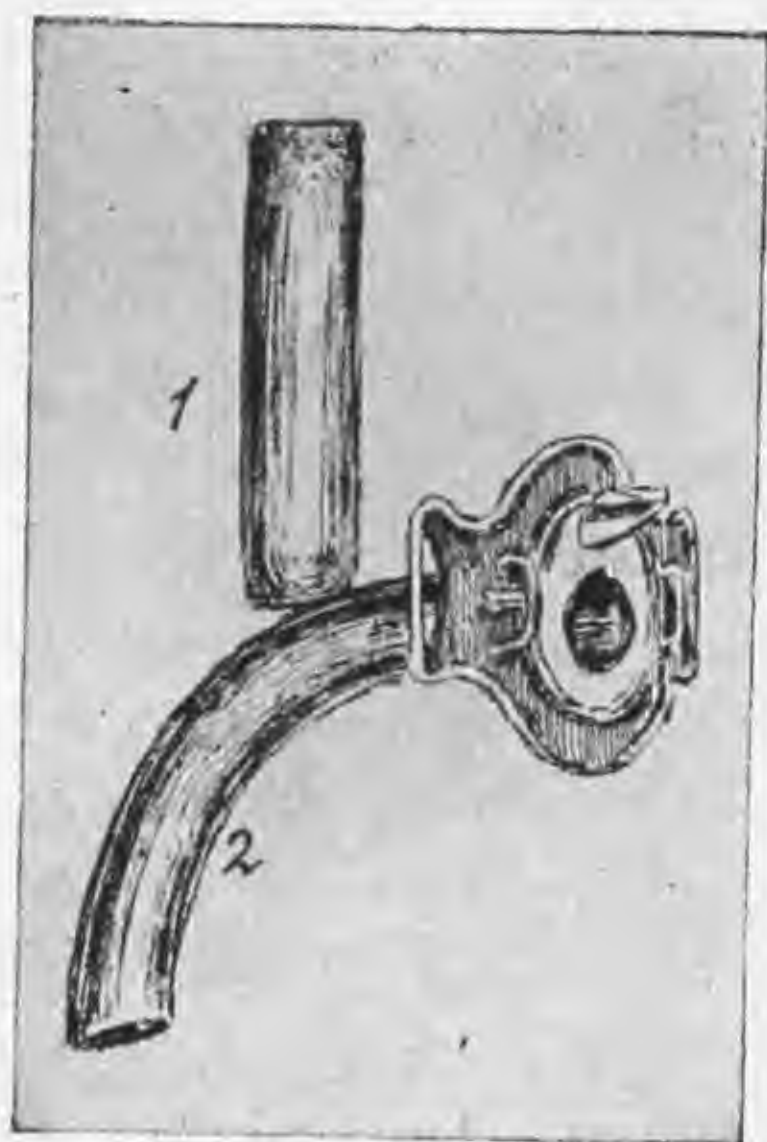



FIG. 1ª
1. Tampone laringeo-dilatatore.
2. Cannula tracheale.

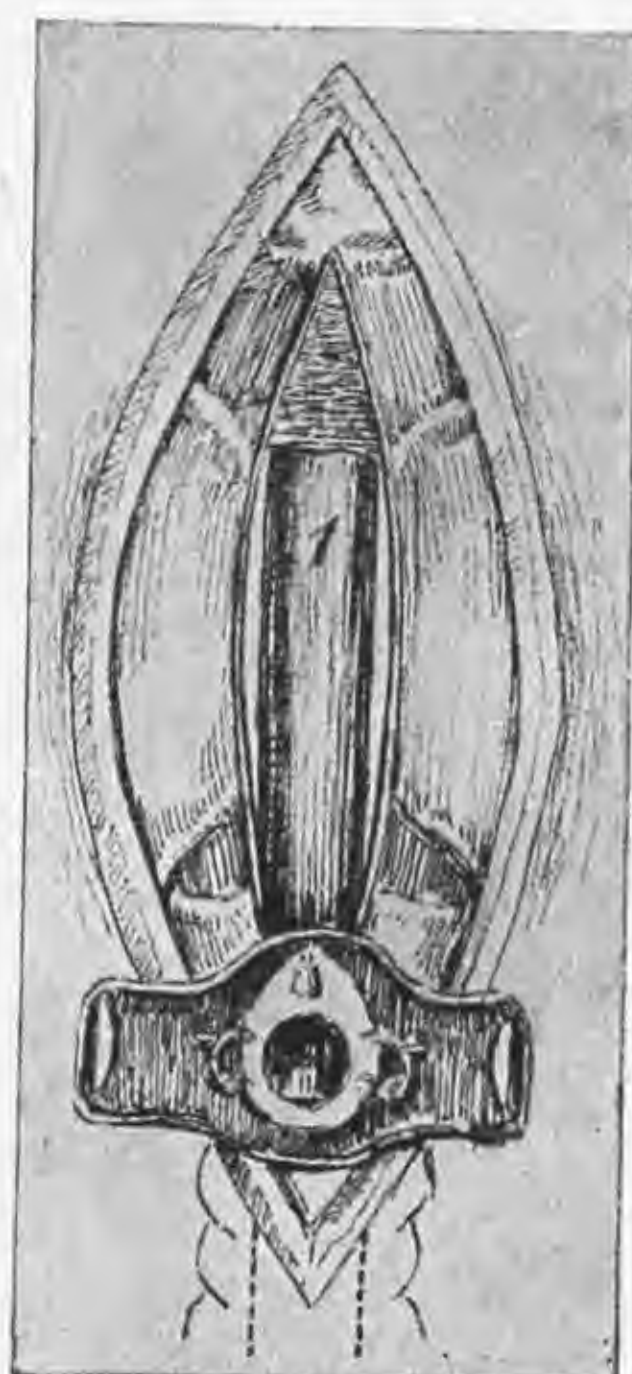



FIG. 2ª
Tampone laringeo-dilatatore.

La fig. I, rappresenta il mio tampone laringeo dilatatore; il tampone è pieno, di gomma flessibile, e si attacca alla testa della cannula tracheale.

La fig. II, rappresenta il tampone laringeo dilatatore in sito.

La fig. III, è la radiografia di un mio operato che presenta la disposizione esatta del tampone laringeo di gomma e della cannula tracheale di cautchout nella parte operata. Nel centro, sia del tampone laringeo, che della canula tracheale, vi ha un filo di piombo messo a bella posta per dar risalto nella radiografia alle ombre date dal tampone e dalla cannula.

Pei dettagli dell'intervento io mi riferisco ancora alle antecedenti mie pubblicazioni (40-41), per quanto abbia in animo di meglio illustrarlo, quando un maggior numero di casi mi avrà reso possibile di condurre a compimento le ricerche iniziate nel campo della patologia e terapia relative a queste forme cliniche.

Però siccome in questi ultimi anni le pubblicazioni di Sargnon et Barlatier (42-43),

Kilian (44), Canepele (45), Ferreri (46), Gradenigo (47), Delsaux, Jauquet, Labarre (48), Melzi e Cagnola (49), ecc., mi richiamano la mia prima operazione di cui sopra, così trovo bene di interloquire, per portare anch'io intanto qualche altro contributo di studio e di osservazione, che non potrà essere discaro ai miei colleghi, e specie a quelli che più si sono interessati del presente argomento.

Il metodo da me ideato ed attuato nel 1899 ha dimostrato possibile la cura radicale delle stenosi croniche laringee più gravi, facendo convergere razionalmente a questo scopo i portati dei noti metodi di cura per le vie naturali, coi vantaggi forniti dalla più ampia e temporanea breccia laringea; per quest'ultima è reso ben possibile il rilievo diretto delle condizioni patologiche della laringe, l'asportazione del materiale esuberante od occludente, la graduazione nel calibro dei tamponi dilatatori o delle cannule dilatatrici, ed il controllo più rigoroso e diretto nella riparazione delle pareti della via laringea.

In tesi generale si è tutti d'accordo su questi benefici effetti dell'ampia e temporanea breccia laringea, e non val la pena di spendere in merito molte parole sui fatti generali in sè. Solo in qualche particolare io ritengo bene invece sia richiamata l'attenzione, specie dopo le pubblicazioni venute alla luce.

Ed anzitutto mi pare erronea l'importanza capitale data all'ampia apertura della laringe. È stata tanta questa importanza che all'operazione è stato dato il nome di « laringostomia », nome che ci è venuto, se non erro, dall'estero e che, a mio credere, dovrebbe essere lasciato perchè contrario alle buone norme che ci insegna la clinica e la tecnica chirurgica; invero per queste il nome di un atto operativo deve sempre cercare di rappresentarci chiaro lo scopo dell'atto stesso.

Anche in chirurgia, a me pare più semplice ed utile dire le cose come sono, e, quando si apre per lungo la laringe, dire niente di più e niente di meno di quanto si fa; per il che nel caso nostro risponde l'antica denominazione di « laringotomia », « laringofessura », chiare denominazioni queste, alle quali si potrà aggiungere la qualifica di *totale* o *parziale* per indicare la estensione della breccia, di *temporanea* o di *permanente* per indicare la stabilità o meno della breccia praticata.

La denominazione di « laringostomia » sarebbe in certo modo giustificabile se l'ampia e temporanea breccia laringea costituisse la parte fondamentale del metodo, il che non è per certo. *Laringostomia* vuol dire, come c'insegna la nomenclatura chirurgica, *stabilire una bocca nella laringe*, dico *stabilire*, il che è in diretta opposizione collo scopo fondamentale dell'operazione che ci occupa.

Invero coll'applicare il mio metodo operativo od il metodo operativo od i metodi che lo seguirono, pur con tutte le modificazioni migliori, o reputate per tali, non si ha lo scopo di stabilire una bocca a permanenza nella laringe, anzi si ha quello di liberare gl'infelici affetti da stenosi cronica laringea della cannula tracheale e della corrispondente piccola bocca tracheale stabilita dianzi colla tracheotomia.

Ritengo quindi la denominazione di « laringostomia » come non rispondente alle esigenze della nomenclatura chirurgica, la quale pel caso speciale ci insegna più proprie denominazioni, dalle quali non mi staccherò mai per mio conto, quella cioè di « laringofissione per stenosi cronica laringea » o, meglio ancora, quella di « cura radicale di stenosi cronica laringea ».

Ma addentrandoci un po' nella tecnica e negli scopi dell'atto operativo, risalta ancora più chiara l'importanza *secondaria* dell'ampia e temporanea breccia laringea, e quella *fondamentale* del tampone dilatatore o della cannula dilatatrice endolaringea, precisamente come nelle cure dilatatorie per le vie naturali.

L'ampia breccia laringea non è che un mezzo chirurgico per riuscire ad apporre il tampone o la cannula in laringe, così come « laparatomia » non è che un mezzo chirurgico per le operazioni sui visceri contenuti nel cavo addominale.

La strettura e la occlusione laringea hanno bisogno sempre, come un tempo, della apposizione in laringe di un agente compressore, scopo fondamentale questo

FIG. 3ª

che valse a stimolare in ogni tempo l'ingegno dei chirurghi per lo studio di tanti metodi e di innumerevoli strumenti, e che ad onta di ciò non veniva sempre raggiunto, perchè la apposizione della cannula fatta sui dati laringoscopici, non poteva sempre essere ben corrispondente alle caratteristiche delle alterazioni patologiche endolaringee. L'ampia e temporanea breccia non ha fatto che ovviare a queste irrispondenze, mettendo l'operatore nelle condizioni di un diretto ed esatto rilievo delle condizioni patologiche della laringe, di esplicare su queste in modo sicuro e completo la sua azione, e di apporre, senza gl'inconvenienti di una forzata introduzione, l'agente dilatatore in laringe.

Quindi a questo agente ed alla sua apposizione in laringe va riserbato un valore fondamentale anche nella operazione cruenta che ci occupa, e così torna ancora a rifulgere la gloria di Schroetter e di O'Dwyer, che coi loro metodi e coi loro

strumenti avevano posto fino dal 1880 il principio di rendere viabile la laringe stenotica per graduale compressione e conseguente riassorbimento dei prodotti patologici endolaringei, principio questo su cui insistettero tutti quanti seguirono questi due illustri fino a noi, e sul quale con particolare studio insisteva fino nel 1893 il Lefferts (50), uno fra i primi e fra i più autorevoli che con successo si occuparono della intubazione nelle laringostenosi sifilitiche.

Il Lefferts nello studio delle indicazioni dell'intubazione diceva: « Elle facilite et hâte par une pression suffisamment prolongée, progressive et directe du tube la résorption des exsudats aigus, combat l'épaissement et l'induration qui accompagnent les inflammations chroniques ». Vediamo qui esposto chiaramente fino da 15 anni fa lo scopo a cui miriamo colla apposizione e col mantenimento temporaneo in laringe del tampone o della cannula per la nostra cura radicale.

Le condizioni attuali però dell'apposizione del tampone o della cannula laringea hanno dato, ripeto, a questa parte dell'operazione, note di distinzione sulle quali mi permetto di intrattenermi, anche per esporre delle considerazioni, che sono il risultato in merito della pratica mia e di quella degli altri miei colleghi, e di osservazioni che ho iniziate nel campo della patologia delle stenosi croniche laringee, e che mi furono favorite dalla ampia e temporanea breccia laringea da me proposta a suo tempo.

Al termine generico di stenosi cicatriziali della laringe noi dobbiamo, specie nel rapporto della terapia, far corrispondere forme cliniche diverse per la sede, la estensione e la profondità delle alterazioni.

Tutte le malattie note che determinano una delle alterazioni che ci interessano nelle pareti endolaringee, possono anzitutto produrre una lesione così profonda da essere paragonabile ad una escissione di mucosa *a tutto spessore*, che si ripara con tessuto connettivo, il quale va incontro alla sclerosi, con retrazione e quindi con successiva riduzione permanente del lume laringeo.

Ora in questi casi, tanto più se la lesione è estesa, nel rapporto di una terapia chirurgica radicale, anche con escissioni di tessuto cicatriziale, urteremo contro le difficoltà di un lungo trattamento operatorio, ed eventualmente alfine contro una nuova produzione di tessuto connettivo successo alla escissione del preesistente, e che come questo tenderà alla sclerosi ed alla retrazione; in una parola potremo vederci fallire il nostro intervento.

Per fortuna i processi patologici laringei che ci interessano dànno nella pluralità dei casi lesioni mucose superficiali e limitate, lesioni alle quali con uno dei tanti metodi di cura, succede la rigenerazione della mucosa in modo rapido e perfetta, rendendosi breve il decorso operativo, semplice e brillante nell'esito.

Tra questi tipi estremi di lesione della mucosa laringea prendono naturalmente posto le forme intermedie, alle quali corrisponderà caso per caso, la durata e l'esito del trattamento operativo.

Ma ad accrescere il numero e le varietà di questi tipi intermedii, a parte la estensione e la localizzazione delle lesioni, abbiamo da rilevare un fatto di viva importanza specialmente nelle forme da difterite, quello cioè dell'ingombro degli essudati fibrinosi, intimamente connessi nel tessuto connettivo infiammato della

mucosa, che, a processo infettivo esaurito, vengono ad organizzarsi colla immissione di connettivo proveniente dal tessuto su cui l'essudato si è prodotto; da ciò risulta un tessuto a consistenza carnosa, esuberante, che tende lentamente alla sclerosi, e tanto più lentamente vi tende nei non tracheotomizzati, ove la respirazione per le vie naturali, alterata come è, mantiene verosimilmente uno stato congestizio della via laringea e nei tessuti che la ingombrano, ritardando di molto il passaggio alla sclerosi.

In simili forme l'esito della cura radicale incontra qui pure qualche ostacolo che viene a pesare sulla durata e sulla delicatezza del trattamento, perchè la naturale riparazione della mucosa è complicata dalla organizzazione degli essudati prodottisi alla superficie e nello spessore della stessa.

Tutto ciò, dal punto di vista della patologia e della anatomia patologica, fa ricordare quello che avviene di norma nelle pleuriti fibrinose, e nelle pericarditi e peritoniti, in cui possono restare permanentemente delle aderenze, quali esiti delle lesioni delle superfici sierose, e degli ispessimenti delle stesse, che evidentemente hanno analogia cogli ingrossamenti, diremo, della mucosa laringea su ricordati. E così pure si spiega la formazione di certe placche sulla milza e sul fegato quali esiti di croniche infiammazioni.

Così deve risultare chiaro ed esatto, contrariamente a quanto si pensa da alcuni, che il trattamento susseguente al momento dell'apertura della laringe deve essere *molto vario* per la durata, per le difficoltà e per l'esito dell'intervento radicale, e sempre direttamente proporzionale alla gravità, alla estensione, alla durata ed alla qualità della lesione laringea.

Anche per la escissione dei tessuti patologici ingombranti la via laringea, e che io praticai fin dal primo caso dall'ampia breccia laringea, ritengo che da alcuni si sia troppo unilaterali e che convenga invece essere cauti, anzitutto perchè la pratica di questi interventi dimostra come, a tampone apposto in laringe, la necrosi di questi tessuti avvenga rapidamente e bene, e poi perchè la escissione di questi tessuti, *non potendo essere esattamente regolata*, può talvolta indurre alterazioni nei tessuti profondi e normalmente esistenti della mucosa.

Quantunque io nel mio caso del 1899, che, per quanto grave oltre ogni dire, ebbe esito felice, abbia praticato la escissione del tessuto cicatriziale occludente, specie in vista della quantità dello stesso, pure io credo che sia bene di seguire questa norma solo in via eccezionale e di attenersi in generale, e per le ragioni di cui sopra, alla segmentazione del tessuto patologico, così come consiglia Killian nel 1906, e come feci anch'io in questi tempi.

Da questi rapidi rilievi patologici risulta chiaro che il tampone o la cannula devono assumere e mantenere per tempo vario delicati rapporti colle pareti laringee ammalate, fatto questo che viene ad imporre di conseguenza a questi agenti di compressione delle caratteristiche speciali e varie a seconda dei vari casi clinici.

Dai rapporti che questi agenti assumono colle pareti laringee ne segue la determinazione di un processo attivo nei tessuti delle pareti alterate, che è l'indice della pressione graduale determinata dalla superficie convessa dell'agente apposto in sito.

Io ho iniziato lo studio di questo processo e su di esso intrattenni, anche, per la buona interpretazione dei fatti osservati, qualche chiaro patologo; a studio ultimato potrò rendere di pubblica ragione le mie osservazioni. Però fin d'ora mi posso permettere qualche rilievo in merito.

Questi agenti colla loro presenza e pressione sulla superficie alterata della laringe, apportano uno stimolo infiammatorio, al quale si accompagna una metamorfosi regressiva nella compagine del tessuto e la necrosi di questo per una degenerazione granulare degli elementi costitutivi; ne residua un materiale che in parte cade alla superficie in sfacelo ed è eliminato per le vie aeree coi secreti, in parte è riassorbito per fagocitosi dagli ementi infiltrati per l'indotto processo infiammatorio, oppure per fagocitosi delle stesse cellule degli strati fondamentali residui della mucosa laringea.

L'operatore quindi deve mirare allo scopo precipuo di ottenere, col tampone o colla cannula e col loro cambio, quel tanto di pressione sulle pareti alterate che occorre per dar vita al processo di cui sopra; per questo fatto, oculato deve essere il trattamento che sussegue alla apertura completa e temporanea della laringe, e tale da costituire un vigile controllo pel grado e per la durata di pressione necessaria agli scopi prefissi.

Se questa pressione è in *difetto* incompleto e troppo lungo sarà il processo di riparazione, e dubbio il risultato dell'intervento.

Se questa è in *eccesso* potrà seguire un profondo sfacelo colpendo tessuti patologici e *normali*, con esito di riparazione per un abbondante tessuto connettivale, che tenderà alla sclerosi, aggravandosi così magari la stenosi per la quale si era intervenuto.

Il vario grado di pressione lo si avrà naturalmente usando tampone o cannula a calibro crescente, proporzionato man mano al lume della via, ed a vario grado di durezza (dal calibro di garza o di cotone più o meno compressi, al cilindro di gomma, alla cannula di legno o di metallo rivestita di garza). In tutto ciò è giudice l'operatore, il quale potrà usare l'agente che riterrà più opportuno caso per caso, e ciò contro l'esclusivismo di taluni per agenti di una data sostanza, piuttosto che di un'altra.

Per quel che mi risulta, però, penso che il tampone di gomma possa meglio servire nella molteplicità dei casi, anche perchè al mantenimento della graduale pressione desiderata serve molto la elasticità di cui è dotata la sostanza che lo compone.

La cannula di metallo poi, che agisce rudemente per la sua rigidità e pel peso, la troverei utile nelle forme cicatriziali gravi e diffuse nella via laringea, nelle quali necessita ottenere un più energico stimolo, ed una più sentita pressione.

Nel primo mio caso usai, oltre al tampone di gomma, anche la cannula di metallo; in un caso, di questi tempi, servì egregiamente solo il tampone cilindrico di gomma.

Anche la forma della cannula ha molta importanza e deve avere considerazione nella tecnica di questo atto operativo: per brevità rilevo solo, in genere, come

nelle stenosi glottiche e sottoglottiche varrà la forma a sezione circolare od elittica; per le forme complicate da stenosi del vestibolo laringeo e sopraglottiche, varrà quella a sezione circolare o elittica, ma con un allargamento o testa che possa convenientemente agire sulla parte alterata.

Nel primo mio caso io dovetti anche provvedere in questo senso, e, per la quantità del tessuto cicatriziale stipato e diffuso, mi servii in un secondo periodo egregiamente dell'apposizione di cannula di metallo e di cautchouc con svasatura nell'estremo superiore.

In siffatti casi speciali l'ingrossamento della parte superiore della cannula darà, come è ovvio comprendere, delle difficoltà nella sua apposizione, per la breccia al collo. Per questo fatto sarà indifferente che la sua apposizione nella via laringea avvenga per le vie naturali: l'operatore poi, in queste circostanze, una volta immessa la cannula per le vie naturali in laringe, la riceverà dalla breccia al collo, guidandola opportunamente agli scopi prefissi. Così io trovai utilissimo di guidarmi nel secondo periodo di cura postoperatoria del mio primo operato; in questo, come rilevai nella pubblicazione relativa, le condizioni, specie del vestibolo laringeo erano gravissime, essendosi usato da altri per 21 mesi la galvanocaustica, in una a raschiamenti ed a ripetuti tentativi di incubazione per le vie naturali, dando ivi luogo, come è chiaro, ad una straordinaria produzione di tessuto cicatriziale.

Ed a proposito di ciò non posso a meno di fare obiezione contro il convincimento di alcuni, i quali sostengono che alla applicazione di questo nuovo metodo chirurgico debba assolutamente rispondere l'apposizione della cannula per la breccia al collo, perchè ciò risponde ad un esclusivismo che mi pare non abbia valore chirurgico.

La breccia ampia e temporanea al collo veniva da me proposta per le ragioni più sopra esposte ampiamente, ma non perchè gli agenti di compressione fossero fatti pervenire esclusivamente nella via laringea per la breccia al collo: questa è all'evidenza una questione secondaria, e rispondente solo a criteri di comodità e di lestezza nell'attuare le modicazioni nel decorso postoperativo.

Quando la stenosi, ad esempio, colpendo il vestibolo della laringe, esige che su questo si manifesti prevalentemente la nostra azione, usando l'apposizione di cannule colla svasatura alla sua parte superiore, onde esercitare la voluta pressione alle parti alterate, allora, per evitare traumi nella introduzione della cannula dalla breccia al collo, ci si troverà benissimo coll'apporre la cannula dalle vie naturali, ricevendola e disponendola convenientemente dalla breccia al collo.

* * *

In tema di tecnica di questa operazione, mi sento anch'io contrario alla narcosi cloroformica, che ritengo, da un punto di vista generale, affatto inutile, anche nei più piccoli bambini. Tutt'al più, se il piccino è molto agitato, con poche goccie di cloroformio lo acqueto, poi procuro col cloruro d'etile l'anestesia della cute che passo ad incidere: indi proseguo nell'atto operativo, servendomi di una soluzione di acido fenico al 2 %, di cloridrato di cocaina, di adrenalina 1 per 1000 (rispettivamente gm. 10, centgm. 50, gm. 5), della quale imbevo piccole falde di cotone per apporle di tanto in tanto durante l'operazione sul campo operativo.

Questo mezzo serve egregiamente ed in un modo rapido, dando, colla più perfetta anestesia, una conveniente emostasi. Questa stessa condotta io l'ho seguita anche in altri interventi operativi sulla via laringotracheale, ed in questi tempi ebbi campo di applicarla con ottimo esito anche in un adulto, che operai di laringofissione per la asportazione di una corda vocale cancerosa.

Per l'ultimo tempo poi dell'intervento operativo che ci interessa, io trovo superfluo il parlare di plastica della ampia breccia operatoria, perchè questa, una volta sospesa la introduzione di tamponi e di cannule, e lasciata quindi a sè, rapidamente si avvicina coi propri bordi e si salda in modo rapidissimo e perfetto.

Sempre in tema di tecnica di questa operazione, voglio fare qualche osservazione sulle indicazioni dell'atto operativo, a proposito delle quali io mi trovo ancora nei convincimenti da me esposti, fino dal 1897 e che più sopra ho già ricordati.

E in quei convincimenti non posso a meno di trovare molto errata la *universale* indicazione per la cura delle stenosi croniche laringee, che da alcuni si è voluta attribuire alla cura radicale che ci occupa.

Se si dovesse applicare simile veduta, si dovrebbe dar mano a questo intervento *in tutte* le stenosi laringee croniche, trascurando completamente il risultato dei geniali studi precedenti al 1899; e qui sta un errore.

L'intervento che ci occupa è grave nel suo complesso e non è scevro di pericoli per gli operati, non fosse altro che per le complicanze polmonari che possono turbare l'andamento del lungo periodo operatorio.

Restanto intatte le indicazioni dei noti trattamenti dilatatorii per le vie naturali, a mio avviso questo intervento deve *seguire*, in generale, alla applicazione di quei trattamenti, e quando questi ci avranno dato risultati assolutamente negativi.

I metodi per le vie naturali sono applicabili e regolabili colla via del laringoscopio, e, con questo mezzo di indagine, in *casi speciali* e di maggior rilievo potremo però anche escludere *a priori* la loro applicazione.

Concludo osservando che, pur rappresentando il nuovo metodo operatorio radicale un progresso nella cura delle stenosi croniche laringee, esso assume indicazioni proprie e precise e non viene nè a menomare, nè a modificare le indicazioni dei metodi dilatatorii per le vie naturali, che costituiscono e costituiranno sempre, ripeto, la gloria intatta di Schroetter e di O' Dwyer!

Al piano fondamentale ed alle linee generali di questo nuovo atto operativo, io avrei voluto far seguire qui più completi rilievi e contributi per una sempre più nitida composizione dei tempi relativi al metodo operatorio, al quale molti colleghi portarono il risultato della loro pratica, con modificazioni utili e specialmente riconosciute tali caso per caso.

Ma per meglio rispondere al rispetto dei dettami della tecnica chirurgica, io ritengo ancora attendere le risultanze di più sicuri ed accurati studi nel campo della patologia delle stenosi croniche laringee, studi resi ancor più facili mediante l'ampia e temporanea breccia laringea dimostrata ormai sopportabilissima nel vivente per lungo tempo.

E con queste vedute credo di non andare errato ritenendo attualmente non

utile il volersi fissare ai metodi di tecnica chirurgica proposti, perchè questi, per quanto siano stati studiati con amore e con entusiasmo, dovranno subìre modifiche in seguito a nuovi e più numerosi contributi, coi quali si potrà a suo tempo dare un assetto definitivo al grande capitolo della patologia laringoiatrica, quello delle *stenosi croniche laringee e della loro cura radicale.*

BIBLIOGRAFIA.

(1) Bouchut. *Tubage de la glotte.* Bullettins de l'Académie Imperiale de médecine, Paris, 1858.
(2) Schroetter. *Tubage de la glotte.* Vienna, 1876.
(3) O'Dwyer *Intubazione della laringe.* (1880-87) Congresso internazionale di Washington, 1887.
(4) Sargnon. *Tubage et trachéotomie en dehors du croup chez l'enfant et chez l'adulte.* Paris, 1900.
(5) Egidi. *Intubazione della laringe e tracheotomia.* Roma, 1906.
(6) Bonain. *Traité de l'intubation du larynx, etc.* Paris, 1902.
(7) Massei. *Lezioni sulla intubazione della laringe.* 1892.
(8) Girandeau. Ann. laryng. etc., 1882.
(9) Landgraf. Berl. Klin. Woch., 1888.
(10) Sokolowski. Jour. of laryng, n. 9, 1889.
(11) Id. Int. Klin. Rundschau, n. 19-20, 1890.
(12) Schmiegelow. Monat. f. Ohrenheilk, 1892.
(13) Scheier. Soc laryng. de Berlin, 1892.
(14) Navratil. Soc. Otol. etc., Hong., 1894.
(15) O'Dwyer. Cong. de l'Ass. Med. Brit., 1894.
(16) Scanes Spicer. Soc. laryng. Londres, 1894.
(17) Garel. In Sargnon. *Tubage et trachéotomie.* 1896.
(18) Kuttner. Raccolta di memorie offerte al prof Fraenkel, 1896.
(19) Jaboulay. Soc. sc. med. de Lyon, giugno, 1899.
(20) Bokai. *La médecine infantile.* 15 nov. 1897.
(21) Hagenback. XXXIII Jahr. d. Kinderspit., Basel., 1895.
(22) Navratil. Soc. Hong. laryng., maggio 1898.
(23) Kohler. Berl. Klin. Wochen, n. 8, febbraio 1892.
(24) Navratil. Soc. Hong. otol. laryng., ottobre 1897.
(25) Sagarra. *Modification apportée à la laringofissure.* Congrès. Hispano Portugais de Chirurgie, aprile 1898.
(26) Semon. *Deux cas d'épithéliome et un de sarcome du larynx traités par la thyrotomie.* Revue int. de Rhinol., etc., n. 4 t. LI, 1898
(27) M Hardie. *Thyrotomie pour papillomes du larynx chez l'adulte.* Ass. de laryng., Stati Uniti) maggio 1898.
(28) Masini. Acc. di Med. di Genova, gennaio 1899.
(29) D'Ajutolo. *Su di una laringostomia sottoioidea per esportazione di un voluminoso tumore.* Atti Cong. Soc. it. laring., ottobre 1895.
(30) Moure. *Résultat éloigné de la thyrotomie dans le cancer du larynx.* Revue Heb. de laryng., ottobre 1905.
(31) Castex. Soc. laring. de Paris, gennaio 1906.
(32) Ferreri. *Tre casi di laringofissura per papillomi.* Archiv. italiano otolar., settembre 1906.
(33) Merminoas. Arch. Int. laring., gennaio 1908.
(34) Picniazek. *La laryngofissure dans les cancers du larynx.* Archiv. internat. laring. marzo 1908.
(35) Arslan. *Un nuovo metodo di cura delle stenosi croniche laringee.* Atti della Acead. med. di Padova, marzo 1907. Cong. Soc. ital. otorin., 1908.
(36) Della Vedova e Biaggi. *Laringofissione per papillomi multipli del vestibolo laringeo e della glottide.* Atti Soc. med. lomb., 1897.
(37) Ruggi. (C. Nasi). *Contributo alla laringofissura.* La Clinica Chirurgica, aprile 1899.
(38) O'Dwyer. *Intubation in the treatment of chronic stenosis of the larynx.* Brit. Med. Journ., 1894.
(39) Lichtwitz. Journ. de méd. de Bordeaux, aprile 1892.
(40) Della Vedova. *Laringofissione in un caso rarissimo di occlusione laringea.* Atti Cong. Soc. it. otorin., Roma, 1899.

(41) Id. *La cura delle stenosi croniche laringee*. Tip. Rancati, Milano, 1908.
(42) Barlatier e Sargnon. *Les laryngostomies et les trachéolaryngostomies*. Arch. int. de laryng., 1907, XXIII, 2, 337-356.
(43) Sargnon e Barlatier. *Les laryngostomies dans le traitement des sténoses du larynx*. Soc. franç. otol, 1907. Revue hebd. de laring., 1907.
(44) Killian (Fribourg). Rabot. *Deux cas de rétrècissement sous-glotique consécutifs à des intubations répétées et traitées l'une par la dilatation progressive, et l'autre par la laryngofissure avec dilatation*. Société de Médec., Lyon, 9 maggio 1906. Lyon méd., 1906.
(45) Canepele. *La laryngostomie dans le traitement des sténoses laryngées*. Rev. heb. de laryng. 1907.
(46) Ferreri. Atti Soc. ital. Cong. Otorin., anno 1908.
(47) Gradenigo. Atti Soc. Ital Congr. Otorin, anno 1908.
(48) Delsaux, Jauquet, Labarre. Soc. Belge Otol., 1907.
(49) Melzi e Cagnola. Atti Soc. Ital. Congr. Otorin., anno 1908.
(50) Lefferts. New-York Med. Journ., 1893.

I'.

Seconda Clinica Chirurgica e Semiotica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. G. Pascale

Dei corpi organizzati nei sacchi erniari e nella cavità peritoneale

per il dott. GIUSEPPE PALAZZO, assistente.

È noto che nel peritoneo e nelle sue dipendenze (sacchi erniari) si possono rinvenire dei corpi organizzati che hanno la struttura cioè di alcuni organi o tessuti del corpo che li alberga e nel quale hanno origine, corpi alcune volte liberi, altre volte aderenti, però il loro studio è ancora incompleto, e non è molto, due illustri chirurgi tedeschi, Riedel e von Bruns, hanno richiamata l'attenzione dei pratici sulla patologia delle appendici epiploiche e dei corpi liberi del peritoneo e dei sacchi erniari costituiti da esse appendici, facendo rilevare che l'argomento, per quanto trascurato, è di sommo interesse pratico e scientifico.

Avendo avuto occasione di studiare due casi di corpi liberi peritoneali in sacchi erniari che dimostrano in modo assai chiaro la più comune patogenesi dei corpi contenuti in quelli e l'intimo rapporto di essi con i corpi liberi peritoneali, ho creduto utile riferirli, riassumendo quanto è ormai assodato sulla loro patogenesi nel campo clinico e sperimentale, istituendo anche infine delle ricerche sperimentali, tendenti a chiarire la loro patogenesi.

Riunisco qui e riporto in breve tutti i casi che ho potuto raccogliere in letteratura cui aggiungo i due casi da me osservati.

Osservazione I. — M... F..., da Senise.

È sofferente di ernia inguinale destra da oltre 12 anni. Dopo i primi tempi, nei quali non ha annessa alcuna importanza alla sua infermità, ha usato un cinto.

Da due anni circa, con sua sorpresa, si è accorto che la tumefazione non scompare più col decubito e, lasciato il cinto, ha constatato esserne inutile più l'uso.

Un po' alla volta la tumefazione però, sempre restando irriducibile, è andata man mano crescendo, fino a raggiungere la grandezza di un grosso limone, che occupa tutta la regione inguino-scrotale, ed è diventata anche un po' spontaneamente dolente.

L'infermo, persona assai impressionabile, è stato preso da ipocondria ed ha chiesto un intervento radicale. All'atto operativo si trova un sacco erniario non più comunicante con la cavità addominale (per chiusura accaduta in corrispondenza dell'orifizio esterno del canale inguinale), un enorme lipoma perierniario, e nella cavità del sacco, oltre a liquido siero-ematico, si notano due corpi della grandezza di una piccola noce, uno libero nel sacco, l'altro aderente alla parete per un picciuolo spesso un tre millimetri.

I pezzi sono fissati in sublimato e colorati l'uno in massa, l'altro sui tagli.

Esame microscopico. — In ogni sezione si possono distinguere delle parti nelle quali i tessuti sono in via di necrosi e la colorazione per quanto tentata in diversi modi non è riuscita, ed altri in cui i tessuti sono ben conservati e ben colorabili.

Il pezzo è rivestito esternamente da uno strato di cellule endoteliali ed è intersecato da gittate di connettivo grosse che lo suddividono in zone : dalle travature nascono delle gittate meno robuste che vanno in vario senso e tutto il resto è occupato da una rete connettivale a maglie larghe simile ad una rete da pescatori.

A piccolo ingrandimento ogni sezione rassomiglia a grande epiploon intersecato però in vario senso da travature, alcune più grosse, altre più esili, di tessuto connettivo.

Nei punti in cui ha l'aspetto di rete, questa è costituita da fibre connettive, da moltissime cellule (delle quali alcune si adattano sulle maglie e nei punti nodali della rete, altre sono contenute nel vuoto di essa), e da corpuscoli rossi profondamente alterati.

Le cellule sono appiattite ed hanno un nucleo, alcune voluminoso, altre più piccolo, che però in tutte ha gli stessi caratteri (è granuloso con uno o più nucleoli) ed in alcune è in via di scissione indiretta.

In altri punti la cavità di alcune maglie è completamente rimpinzata di cellule, alcune a nucleo grossissimo, altre di proporzioni minori, a nucleo più piccolo, ma anche esse appiattite e che indiscutibilmente sono cellule endoteliali.

In altri punti dei preparati troviamo un tessuto di granulazione, cioè una grande zona è occupata da cellule fisse del connettivo proliferate, da endotelio proliferato, da corpuscoli rossi disseminati nel campo, da leucociti mono- e polinucleati, il tutto compreso in un tessuto di sostegno, costituito in parte dall'antica rete omentale ancora qua e là ben riconoscibile, in parte da fascetti di fibrille connettivali.

In altri punti, in cui l'evoluzione è più avanzata, si vede del tessuto connettivo giovane, molto ricco di nuclei, ed altrove del connettivo adulto.

In molte zone si vedono delle vaste raccolte di sangue per vera rottura di vasellini sanguigni. Che anzi l'infiltramento di corpuscoli rossi non manca in alcuno dei punti del pezzo anche là dove vi è del connettivo adulto.

Come sopra ho accennato, in alcuni punti il tessuto ha perduta ogni struttura, cioè, od è tessuto necrotico, od è ridotto ad una rete di fasci connettivali tempestata di granuli di ematoidina, residui di corpuscoli rossi disfatti.

Facendo un esame comparativo dei due pezzi, le alterazioni necrotiche

sono maggiori in quello libero, meno accentuate in quello aderente a mezzo di un picciuolo alla parete del sacco. Quest'ultimo pezzo è in condizioni relativamente migliori di nutrizione.

OSSERVAZIONE II. — D. D... G..., di anni 36, da Trecchina.

Non sa precisare le origini dell'attuale infermità. Egli si è accorto, durante un catarro bronchiale, sofferto due anni or sono, che ad ogni accesso di tosse qualche cosa gli faceva pressione rapida, passeggiera e leggermente dolorosa nella regione dell'inguine destro. Fattosi visitare da un medico, questi diagnosticò ernia inguinale destra riducibile e contenibile.

Negli ultimi otto mesi ha applicato un cinto.

All'atto operativo si constata trattarsi di ernia inguinale obliqua interna. Nel sacco sono contenuti un'ansa del tenue, un lembo del grande epiploon e per breve estensione la parete della vescica. Inoltre nella cavità del sacco si trova un corpicciuolo, della grandezza di una noce avellana, appeso alla parete del sacco, a mezzo di una parte più ristretta o picciuolo. Osservato attentamente si vede che è costituito da un pezzo grosso sul quale è accollato un corpicciuolo più piccolo della grandezza di una lenticchia. Il pezzo è fissato in liquido di Zenker e subisce i comuni trattamenti fino alla colorazione eseguita con diversi metodi.

Esame microscopico. — Questo pezzo di data più recente di quelli rinvenuti nel caso precedente, è ben colorabile. Esso si può considerare come costituito da una parte periferica e da un'altra centrale a struttura differente.

Nella parte periferica del pezzo troviamo una zona spessa un millimetro, occupata da tessuto di granulazione o tessuto germinale, cioè : da vasi sanguigni neoformati, corpuscoli rossi disseminati nel campo ed in alcuni punti accumulati in quantità straordinaria, leucociti mono- ed anche polinucleati ed infine anche da cellule in via di proliferazione, alcune più piccole a nucleo rotondo od ovale, altre più grosse a nucleo grande, appiattito con uno o più nucleoli e con granulazioni nucleari. Tutti questi elementi sono contenuti in una sostanza fondamentale omogenea, senza struttura apparente. Alla periferia parecchi punti sono occupati da uno strato di sangue stravasato (corpuscoli rossi e leucociti).

La parte centrale che occupa la maggior parte del pezzo ha l'aspetto di una rete a maglie pressochè eguali intersecata in diverso senso ed in modo irregolare da tratti di tessuto più spesso.

Nei punti in cui ha l'aspetto di rete questa ha la istessa struttura del pezzo descritto nel caso precedente : fibre connettivali intrecciate a rete, e tra le fibre cellule fisse del connettivo che mancano nei punti in cui la maglia della rete è costituita da una sola fibra; nella cavità delle singole maglie di essa rete vi sono o poche cellule che tappezzano le pareti e talvolta si arrovesciano addirittura sulle fibre connettivali o ve ne sono moltissime che hanno carattere differente: alcune sono leucociti monucleati ed altre o sono cellule grosse ed a nucleo grossissimo o sono più piccole ed a nucleo più piccolo, ma tutte appiattite e che non lasciano alcun dubbio sulla loro natura endoteliale.

Lungo le maglie della rete decorrono numerosi capillari sanguigni; alcune maglie sono piene di corpuscoli rossi stravasati e ben conservati.

I tratti di tessuto più spesso sono di duplice aspetto e struttura. Alcuni sono costituiti dalla istessa rete sopra descritta infiltrata da tutti gli elementi innanzi descritti in numero straordinario e qua predominano alcuni elementi (leucociti e corpuscoli rossi), là predominano altri (cellule di aspetto endoteliale). Altri sono costituiti da travature di tessuto connettivo (qua più gio-

vane e più ricco di cellule, là più adulto e povero di cellule) con moltissimi e grossi vasi arteriosi e venosi.

Non mancano i punti in cui la raccolta di sangue è enorme ed i corpuscoli rossi e bianchi sono assai ben conservati.

Dall'esame riferito risultava evidente trattarsi di grande epiploon alterato; in ogni modo per esser più sicuri della interpretazione ebbi cura di esaminare dei pezzi di omento normale presi da individui operati di laparatomia per lesioni diverse e per nulla interessanti l'epiploon, come pure dei pezzi di grande omento sottoposto ad irritazione di non assai lunga durata e non molto intensa, cioè dei pezzi di omento presi da individui affetti da ernia piuttosto recente ed in cui all'atto operativo si è trovato un epiplocele poco voluminoso, riducibile.

***

Da quanto abbiamo innanzi esposto e dall'esame comparativo dei preparati anatomo patologici e dell'epiploon sano o poco alterato, risulta chiaramente che in questi casi si tratta di grande epiploon alterato contenuto nel sacco dell'ernia.

Ed ecco come si possono interpretare i fatti.

Nei due casi il grande epiploon faceva parte dell'ernia, e nei primi tempi poteva facilmente rientrare nella cavità addominale, allorchè l'ernia si riduceva. Dietro l'applicazione del cinto, per la compressione ed irritazione da questo prodotta sul contenuto epiploico non completamente ridotto, l'epiploon deve aver preso aderenze in uno o più punti con la parete interna del sacco. Continuando la pressione del cinto a livello del colletto, essa si è esplicata anche sull'epiploon contenuto e fissato al fondo di esso, ed a lungo andare ha prodotto nell'osservazione II la usura ed il distacco dell'epiploon in corrispondenza del colletto e nell'osservazione I, oltre a ciò, anche l'aderenza delle pliche del colletto e la completa chiusura del sacco erniario.

Con ciò si è avuta la formazione nel sacco di corpi aderenti organizzati derivanti da lembi di omento prima riducibili e facenti parte integrante dell'epiploon, poi aderenti alla parete interna del sacco, infine usurati in corrispondenza del colletto e staccatisi dal grande omento.

In un tempo ulteriore per maltrattamenti prodotti dal cinto o forse dai soli movimenti naturali della regione, ed anche per lo stiramento cagionato dal loro peso, queste formazioni epiploiche aderenti al sacco e pendenti in esso si sono andate peduncolando, ed infine può il peduncolo, per le stesse cause, essersi rotto, e quelle produzioni da aderenti essere così diventate libere.

Non è da escludere, siccome ha ammesso il Biondi, che l'omento possa in un dato punto dar luogo ad una produzione poliposa peduncolata che poi può rendersi libera per usura del peduncolo. Avverrebbe ciò negli epiploceli irriducibili voluminosi di vecchia data, per l'entrata e l'uscita dell'omento attraverso orificii angusti. In tal caso il corpo estraneo non diverrebbe prima aderente e poi libero, ma staccandosi dall'epiploon cadrebbe libero nella cavità del sacco.

Così concepita la cosa, è facile interpretare i preparati anatomo-patologici e noi assistiamo addirittura all'evoluzione dei fatti.

Nei pezzi di epiploon prelevati da un individuo affetto da ernia piuttosto recente ed in cui, all'atto operativo, si è rinvenuto un epiplocele poco voluminoso, riducibile — pezzi esaminati per meglio identificare la natura dei corpi rinvenuti nelle due osservazioni — abbiamo l'effetto minimo della irritazione prodotta sull'omento, cioè: in rare zone moltiplicazione delle cellule fisse del connettivo e degli endoteli, emigrazione leucocitica, formazione di tessuto germinale, neoformazione vasale, formazione di tessuto connettivo, emorragie a chiazze.

Nell'osservazione II in cui il processo è di data meno recente, abbiamo alla periferia del corpo libero, dove la irritazione è più intensa e continua, attiva neoformazione vasale, moltiplicazione delle cellule fisse delle trabecole connettivali e degli endotelii, estesa infiltrazione leucocitaria e quindi formazione di tessuto germinale che riveste come una capsula il pezzo e che con le metamorfosi consecutive ci spiega la formazione della capsula di tessuto connettivo fibroso descritta da molti AA. intorno ai corpi liberi nei sacchi erniari; nella parte centrale, in cui la irritazione è meno intensa e meno disturbatrice, i processi di proliferazione cellulare sono assai limitati e là dove si sono svolti hanno raggiunto già lo stadio ultimo, cioè la formazione del connettivo adulto.

In questo caso il pezzo è fissato alla parete del sacco a mezzo di un sottile picciuolo che ne assicura la vitalità e che ci dà ragione, insieme alla data relativamente recente dell'ernia, della buona nutrizione e dell'ottimo stato di conservazione del pezzo.

Nell'osservazione I invece, in cui trattasi di ernia più antica, i corpi rinvenuti nel sacco presentano delle gravi alterazioni di struttura (necrosi di alcuni punti), alterazioni dipendenti e dall'età del processo e dai profondi disturbi di nutrizione verificatisi specie nel pezzo completamente libero. Ma prescindendo da questi punti necrotici e da altri in cui si ha una trama connettivale tempestata di granuli di ematoidina, i processi anatomo-patologici svoltisi in essi sono i medesimi del caso precedente. Sia in quello che in questo abbiamo punti in cui l'epiploon ha struttura normale, altri in cui vediamo una proliferazione dell'endotelio e delle cellule fisse del connettivo contenuti nelle maglie non alterate dell'omento, altri in cui si ha la vera formazione di tessuto germinale, altri in cui questo si è trasformato in connettivo giovane ricchissimo di vasi ed infine in connettivo adulto.

Ed in quello, come in questo caso, il trauma pressochè continuo ci spiega le emorragie a chiazze, con sangue ben conservato nel pezzo appartenente al caso n. II più recente, con sangue alterato e ridotto a semplici granuli di ematoidina nel pezzo appartenente al n. I che è più antico.

***

Se si dà uno sguardo ai diversi casi di corpi liberi osservati dagli altri AA. e qui da me raccolti, si vedrà che in parecchi, come nei miei due casi, la struttura è quella del grande omento.

Però bisogna riconoscere che non è questa la loro unica origine. Prima però di discuterne, è necessario stabilire il concetto di corpo libero peritoneale e dei sacchi erniari, e di fissare la loro parentela.

Dalla categoria dei corpi di cui ci occupiamo bisogna escludere:

1. — Corpi estranei che dall'esterno o dalla cavità intestinale possono penetrare nella cavità del peritoneo od in una dipendenza di esso, cioè in un sacco erniario;

2. — Essudati fibrinosi addensati che, liberi nella cavità suddetta vengono a riassorbirsi allorchè la peritonite acuta o cronica che li ha prodotti risolve.

3. — Raccolte di sangue nel peritoneo che vanno di solito incontro a riassorbimento.

Bisogna invece intendere per corpi liberi organizzati del peritoneo o dei sacchi erniari quelle produzioni che hanno origine varia ma sempre nell'organismo che li alberga e che permangono nella cavità peritoneale od in diverticoli di essa (sacchi erniari). Essi possono originarsi nella cavità peritoneale (origine peritoneale) o nel sacco di un'ernia (origine erniaria) che in fondo è un diverticolo patologico, una dipendenza di quella, ed in tutti e due i casi possono o restare in loco o scivolare dall'una nell'altra cavità.

Ordinariamente si dànno due casi:

1. Nascono nella cavità peritoneale e restano quivi (corpi liberi peritoneali propriamente detti).

2. Nascono in quella e di là capitano in un sacco erniario, oppure sono formazioni che hanno proprio origine nel sacco dell'ernia (corpi liberi in sacchi erniari).

D'altro canto o nascono aderenti e poi per formazione di un peduncolo e sua rottura diventano liberi, o nascono liberi ed in secondo tempo possono divenire aderenti. In ogni modo, data la loro origine, e premesso il fatto che un sacco erniario è un diverticolo della grande cavità peritoneale, ne consegue giustificata l'idea di trattarli insieme e di denominarli gli uni e gli altri *corpi liberi organizzati peritoneali.*

***

Riguardo alla loro origine è chiaro, come ho dianzi dimostrato con i miei due casi, e come si rileva dall'osservazione 17, tavola II, che i corpi liberi peritoneali possono derivare dal grande epiploon.

Più comunemente gli AA. ne riferiscono l'origine ad appendici epiploiche (tavola I, osservazione 2ª, 3ª, 13ª, 17ª e 18ª; tavola II, osservazioni 4ª, 7ª, 8ª, 12ª, 13ª, 28ª, 29ª, 30ª e 31ª). In queste osservazioni gli autori non dichia-

rano però se intendono parlare di vere appendici dell'epiploon o di appendici epiploiche del crasso, ad eccezione del Riedel che descrive i due corpicciuoli lievemente aderenti dell'osservazione 30ª di provenienza del grande omento.

Secondo il Berger, per una irritazione non sempre diagnosticabile per la natura e per la intensità, si determinerebbe un deposito di strati fibrinosi attorno al nucleo adiposo che ne costituiva l'elemento primitivo. L'appendice così ispessita, per rottura del peduncolo può rendersi libera.

Ora è ben vero che esaminando il pacchetto intestinale di un cadavere si notano sull'intestino crasso e talvolta anche sul tenue delle appendici pendule nella cavità e che sono una dipendenza del peritoneo, però esse sono quasi sempre piccole, laddove è sull'omento e specie sul suo margine che si trovano di queste appendici numerose e voluminose. È certamente nell'osservazione 2ª e 3ª, tavola I, in cui si trattava di corpi della grandezza di un uovo di piccione, in uno di quelli (in quello più grande) riportati nell'osservazione 13ª, tavola I, nonchè per quelli riportati nella tavola II all'osservazione 4ª (in cui era della grandezza di un manderino), all'osservazione 8ª e 12ª, in tutti questi deve essersi trattato di lembi di grande epiploon od appendici epiploiche e non intestinali staccati e costituenti il corpo libero. Mentre per quelli più piccoli può ammettersi l'origine di appendici epiploiche del crasso nel senso ammesso dal Berger.

Gli AA. (Vercoutre), i quali ammettono che questi corpi liberi nel peritoneo od in un sacco erniario aumentano di volume per depositi di nuovi strati, e quindi pensano che « quando più il corpo è antico tanto maggior « numero di strati si sovrappongono, e quindi tanto maggior volume esso può « assumere », ammettono che un nucleo piccolo cioè un'appendice del tenue o del crasso possa dare origine ad un corpo libero peritoneale voluminoso. Noi però, che non dividiamo l'opinione dell'accrescimento di essi corpi, ammettiamo più probabile l'origine dei corpi piccoli da appendici epiploiche dell'intestino, di quelli voluminosi da appendici dell'epiploon o da lembi dell'omento staccati.

Questa, a parer mio, è l'origine più comune dei corpi liberi peritoneali, che trova anche appoggio in altre osservazioni nelle quali, secondo la espressione di Deville, si colpisce la natura sul fatto, cioè nel reperto nella cavità peritoneale, allo stesso tempo, di corpi completamente liberi e di altri attaccati per un sottile peduncolo all'omento od all'intestino, aventi quelli e questi la identica struttura (tavola II, osservazione 7ª, 13ª e 30ª). Accanto però a questa origine, gli AA. in base a molteplici osservazioni ne ammettono altre.

1. Appendici epiploiche del grande omento od intestino trasformate in mixomi od in mixolipomi possono, perdendo le loro connessioni coi tessuti su cui sono impiantati, costituire dei corpi liberi.

2. Questi possono derivare anche da miomi uterini peduncolati che si staccano successivamente. Benchè il Virchow neghi ciò recisamente, fondan-

dosi sulle mancate osservazioni personali, ciò non pertanto è fuor di dubbio tale origine, come è ammesso dal Rokitansky, dall'Houel, dal Nonat, dal Koeberlè, dal Simpson, dal Broca, dal Courty, e come è dimostrato dalle osservazioni 19ª e 20ª, tavola II innanzi riportata. Il distacco dei miomi o miofibroni uterini può accadere in triplice modo:

a) per allungamento e rottura del peduncolo;

b) per stiramento prodotto da pseudomembrane ad essi aderenti;

c) per torsione e rottura del peduncolo.

3. Frammenti di neoplasmi liberatisi dalla massa principale possono cadere nella cavità peritoneale od in un suo diverticolo e costituire dei corpi liberi.

Pilliet appunto riconosce, come origine possibile, dei tumori degli organi intra-addominali (lipomi, fibromi prima peduncolati).

4. Altre volte bisogna ricercarne la causa in tossine batteriche od in microrganismi od in sostanze derivanti dallo sfacelo di elementi cellulari prodotti da cause batteriche. I microrganismi e le loro tossine o le sostanze prodotte nei tessuti in loro presenza, arrivati nel liquido peritoneale vi determinano delle precipitazioni di fibrina con successiva invasione e morte di leucociti. Ecco così costituito il nucleo del corpo peritoneale che aderisce facilmente con la superficie vischiosa alla sierosa di un qualunque organo cavitario. Quelle istesse sostanze che hanno prodotto il nucleo del corpo peritoneale, esercitando un'azione stimolante sulle cellule di rivestimento endoteliale della sierosa peritoneale, destano l'attività di esse cellule che si moltiplicano attivamente e insieme alle cellule del connettivo sottosieroso anch'esse proliferate ed a leucociti immigrati ed a vasi neoformati, costituiscono un tessuto di granulazione che forma il picciuolo ed avvolge il corpo. Questo tessuto di granulazione nelle fasi ulteriori forma una capsula connettivale al corpo peritoneale. È questo quasi sempre il caso di infezioni peritoneali circoscritte ed a decorso subacuto o cronico dovute ad una lesione di un organo addominale che produce infezione del peritoneo vicino (cancro dello stomaco e specie dell'intestino infettato, lesione cronica di un viscere addominale). Per le immissioni successive di sostanze infettanti nel peritoneo è possibile in esso la precipitazione di fibrina e di ammassi di leucociti che costituiscono il nucleo del corpo organizzato. Se si tratta di un processo tubercolare di qualche organo che ha prodotto l'infezione peritoneale, allora nel tessuto di granulazione si trovano anche delle cellule giganti.

Questi corpi, al contrario di quelli studiati finora, dapprima sono liberi, successivamente si applicano su un punto della sierosa e finalmente vi aderiscono facilmente. Il Foà ne ha descritto due casi di natura tubercolare che io ho riportati nella tavola II ed inoltre ha potuto controllare ed avvalorare questo modo di formazione con l'esame di un coniglio al quale aveva fatte, per ragioni del tutto differenti, delle iniezioni intraddominali di culture morte

di *bacterium coli* e successivamente iniezioni di culture attive di esso bacillo. Dopo un certo tempo all'autopsia dell'animale trovò sulle anse intestinali numerosi corpicciuoli aderenti, peduncolati o non, della grandezza di un pisello ad un chicco di zea mais.

Secondo il Foà le prime culture di bacilli morti avrebbero determinato precipitazione di fibrina con invasione e morte di leucociti. Alla periferia di questo corpicciuolo o nucleo del corpo organizzato peritoneale aderente su un punto della sierosa, si sarebbero accumulate delle cellule provenienti dall'endotelio peritoneale e dalle cellule del connettivo della sierosa e della sottosierosa stimolata a proliferare per le successive inoculazioni di culture vive.

5. Un altro modo di origine studiato anche sperimentalmente dal Foà è da fibrina. Questo modo di formazione è stato dal Vercoutre sostenuto con argomeuti di omologia ricavati da alcune osservazioni di Andral. Questo A. nel suo trattato di anatomia patologica, vol. I, a pag. 284, riferisce il reperto di due autopsie nelle quali rinvenne due cisti a pareti sierose, contenenti dei corpi estranei. Nel primo caso si trattava di un idrocele encistico del funicello spermatico e nella cui cavità furono rinvenuti cinque corpi cartilaginei della grandezza di un pisello; nel secondo di una cisti aderente alle frange della tromba e nel cui contenuto leggermente torbido erano otto piccole concrezioni cartilaginee.

In questi casi, come nel liquido dell'idrocele e dell'ascite ecc., il Vercoutre ammette la possibilità che fiocchi fibrinosi di cui il liquido è ricco siano serviti di nucleo, di massa iniziale intorno a cui si sono depositati gli elementi coagulabili contenuti in esso liquido e che hanno costituito i corpi liberi rinvenuti da Andral.

L'istessa origine, secondo Vercoutre avrebbero i corpi liberi rinvenuti nel peritoneo da Laveran nell'osservazione riportata al n. 5, tavola II.

Come dianzi ho accennato questo concetto del Vercoutre basato su semplice induzione è stato sperimentalmente dimostrato ma interpretato assai diversamente dal Foà. Egli innestando nel peritoneo di animali frammenti freschi e sterili di fibrina ha osservato quanto segue: I pezzi esaminati dopo tre giorni presentavano le maglie della fibrina piene di leucociti a nucleo polimorfo e la periferia del corpo offriva uno straterello di cellule rotonde od ovali con grosso nucleo reniforme. Queste cellule (leucocitoidi del Marchand) presentavano una tendenza a penetrare negli strati più corticali del frammento innestato ed a trasformarsi in cellule fusate separando un'esilissima sostanza intercellulare. Nelle fasi successive gli elementi leucocitoidi seguitavano la loro evoluzione cioè si mutavano decisamente in cellule fusate ed aumentava la loro sostanza intercellulare fibrillare non solo alla corteccia ma anche nelle maglie più periferiche della fibrina innestata. Se il corpo così formatosi restava libero, allora tutto si limitava ad un incapsulamento di connet-

tivo fibrillare sempre più compatto per quanto maggior tempo lo si lasciava nell'addome; se il pezzo contraeva aderenze, allora aveva luogo la neoformazione di vasi sanguigni continuantisi con quelli della parte su cui aderiva il corpo innestato e la produzione di un tessuto di granulazione involgente tutto il corpo.

Dimostrato così che l'introduzione di fibrina nel peritoneo può produrre dei corpi estranei, egli aggiunse a quelle altre esperienze intese a rilevare la natura di quella sostanza che provoca la precipitazione di fibrina negli umori del corpo e che dà così il nucleo per la formazione del corpo organizzato peritoneale.

Avendo sospettato che tali sostanze appartenessero al gruppo delle nucleoalbumine, fece degli estratti di capsule surrenali che diluì con acqua ed iniettò sottocute o nel peritoneo degli animali. Fra le altre alterazioni ottenne sempre precipitati nel liquido addominale, cioè formazione di corpi molli e biancastri liberi o lassamente aderenti alle anse intestinali, se recenti, più fortemente aderenti, se la loro formazione era di data più antica. Essi constavano di detriti cellulari, di resti di cromatina, di cumuli di leucociti polimorfi in gran parte necrotizzati, il tutto agglutinato da fibrina. Consecutivamente questi corpi si circondavano di uno o più strati di nuove cellule le quali davano la viscosità e l'omogeneità alla loro periferia. Erano cellule più grandi dei leucociti (leucocitoidi di Marchand) munite di un nucleo rotondo o più spesso reniforme le quali andavano gradatamente assumendo una forma fusata ed a poco a poco segregavano un poco di sostanza intercellulare fibrillare, cosicchè ne risultava il rivestimento sottile periferico di un giovane connettivo. Quando erano liberi erano privi di vasi, che si formavano invece quando contraevano aderenza stabile con la sierosa peritoneale.

Modificando quindi il concetto premesso a questo paragrafo col quale si riteneva la fibrina causa dei corpi estranei, laddove lo è solo indirettamente, possiamo asserire con il Foà che quando circoli per il corpo ed arrivi nei liquidi delle grandi cavità, particolarmente nella cavità peritoneale, una sostanza capace di precipitare il fibrinogeno, come sono le nucleo-proteine della più disparata provenienza, allora si formano cumuli di fibrina che trattengono dei leucociti polimorfi i quali vi subiscono un processo necrotico. Attorno a queste masse vengono successivamente attratte le più grandi cellule formatrici di connettivo (leucocitoidi) che provengono probabilmente dall'omento e dal mesentere e le quali da sole incapsulano il corpo libero con un sottile strato di connettivo fibrillare, così come farebbero intorno allo stesso corpo se avesse contratto aderenze, ma allora si accompagnerebbe alla formazione del giovane tessuto connettivo anche la neoformazione di vasi sanguigni.

Come è chiaro ad un esame accurato, questi due ultimi modi di formazione presentano dei punti di rassomiglianza che rasentano l'identità, per cui possiamo concludere con il Foà che: La penetrazione nella cavità addominale,

o direttamente o per via del circolo sanguigno, di sostanze le quali sono atte a precipitare il fibrinogeno del liquido addominale e ad accumulare leucociti polimorfi, può esser causa di formazione di corpi liberi nel peritoneo. Essi consecutivamente possono contrarre aderenze con la sierosa mediante formazione di un tessuto di granulazione, poscia il corpo così aderente può ritornare libero per rottura del peduncolo.

Altri modi più rari di formazione dei corpi peritoneali sono i seguenti:

6. Le ovaie possono staccarsi e cadere libere nella cavità peritoneale. Rokitansky ha riportato in un suo lavoro 7 casi di distacco spontaneo e completo dell'ovaia, per stiramento prodotto da pseudomembrane, per torsione del peduncolo, ecc.

7. L'organo di Rosenmüller e specie l'idatide peduncolata di Morgagni può esser sede di piccole cisti appese ad un sottile peduncolo. Se questo si rompe, la cisti cade libera nella cavità addominale.

8. Analogamente l'estremità sfrangiata della tromba è assai sovente la sede di una cisti che può talvolta, per rottura del peduncolo cader libera nella cavità peritoneale.

9. Assai raramente le cisti idatidee del fegato peduncolate possono con l'istesso meccanismo precedente diventare libere nel peritoneo. Ne ho riportato un caso dell'Ongle nella tavola II osservazione 18ª. È più facile il caso di cisti idatidee dell'epiploon sviluppatesi nella cavità addominale od in un'ernia e rese libere.

10. Qualche A. (Vercoutre) ammette che anche delle piccole cisti ovariche possono staccarsi spontaneamente in corrispondenza del peduncolo e diventare libere.

11. Cruveilhier inoltre ammette che le sierose sono suscettibili di produzioni cartilaginee di volume variabile, da un pisello ad un uovo di pollo ed a nucleo a volte calcareo, altre osseo.

Orbene alcune volte il corpo estraneo è costituito da una di queste placche calcaree che incrostano a preferenza la capsula fibrosa del fegato o della milza e che distaccatesi e cadute nel peritoneo si vanno mano mano ricoprendo di essudati.

12. A lato di questa origine direi addominale dei corpi liberi abbiamo un origine strettamente erniaria, o per meglio dire le pareti del sacco di un'ernia possono dar loro origine. Cloquet ammette che il sacco di un'ernia può subire delle trasformazioni fibrose, cartilaginee, ossee, e queste placche variabili per forma, volume, spessore, possono distaccarsi, divenire libere e formare dei corpi estranei cartilaginei peduncolati o completamente liberi.

13. Infine altre produzioni anche di origine erniaria e costituite da quelle formazioni polipiformi peduncolate originate a livello del colletto del sacco e liberamente fluttuanti in esso possono darvi origine.

(*Continua*).

III.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I IN TORINO
Sezione chirurgica diretta dal Senatore Prof. A. CARLE

Su tre casi di osteosarcoma da causa traumatica

pel dott. GIUSEPPE GALLINA, assistente.

Molto dibattuta è ancora la questione sulle cause dei tumori maligni; quello che noi conosciamo su tale argomento è ben poco, e sebbene vi siano comitati e si tengano congressi per investigare quest'oscuro capitolo, pure la scienza ha di poco progredito (Hansemann) (1).

Vi sono legioni di teorie e di ipotesi eziologiche sui neoplasmi, dice Borst (2); una quantità di fatti sono anche citati, ma l'ultima parola non è ancora detta.

Tre sono le ipotesi comunemente discusse, la parassitaria, l'ereditaria, la traumatica. Lascio in disparte le opinioni sulle prime due cause e riferisco quanto è stato scritto sulle cause traumatiche, che m'interessa direttamente.

In complesso gli autori non accettano il trauma come movente eziologico dei neoplasmi in genere. Naturalmente intendo parlare del trauma in senso stretto della parola (einmalig, plötzlich einwirkend) non delle irritazioni croniche meccaniche, termiche e chimiche; calcoli, ristagno di liquidi secreti, ecc.

Già Billroth (3) aveva ammesso il trauma come causa di neoformazioni. Borst (2) dice: « einmalige plötzlich einwirkende Traumen kommen manchmal für Sarkome in Betracht ». Le Dentu (4) a proposito degli osteosarcomi scrive: l'hérédité du sarcome comme celle du cancer, est encore à démontrer : il n'en est pas de même de l'influence du traumatisme ».

Bergmann (5) parlando dei tumori dell'arto superiore dice: nella diafisi talvolta si osservano delle esostosi provenienti da lesioni traumatiche del periostio: parlando poi dei sarcomi aggiunge: come cause occasionali vengono le cause traumatiche; per quanto dalle statistiche pubblicate fino ad oggi appaia che questa causa venga portata in campo più frequentemente pei sarcomi degli arti che pei tumori maligni di altre regioni: (dal che parrebbe che anche Bergmann crede poco all'origine traumatica dei neoplasmi): e più avanti: in una serie di casi venne osservata la comparsa di un sarcoma in un callo da pregressa frattura.

A proposito poi dei fibrosarcomi delle guaine dei tendini e dei nervi della mano scrive, « Weitaus häufiger werden die Sehnenscheiden der Finger als diejenigen über dem Handgelenk davon befallen ein Umstand der zu gunsten der Annahme traumatischer Einflüsse nicht ganz ignoriert werden kann ».

Jordan (6) è pure d'opinione che non possiamo ancora con sicurezza stabilire il rapporto tra trauma e tumore: secondo le statistiche di v. Bungner soltanto nel 2-3 % dei casi si potrebbe ammettere l'influenza del trauma sullo sviluppo pei tumori in genere. Aggiunge che pei carcinomi sembra aver ben poca influenza il trauma, mentre ben più grande importanza avrebbe esso sullo sviluppo dei sar-

comi, e continua: « Die Frage ob ein Kasualzusammenhang zwischen Tumor und Trauma besteht, lässt sich auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials nicht beantworten. Für die Praxis ergiebt sich daraus die Konsequenz bei der Beurteilung von Einzelfällen ausserordentlich kritisch vorzugehen und die Möglichkeit eines Zusammenhangs nur dann zu bejahen wenn die Kontusion einwandsfrei nachgewiesen ist und der Sitz der Geschwulst genau dem Kontusionsherd entspricht ».

Ruff (7) riferisce che su 242 casi di tumori di varia natura osservati nella clinica di Rydygier soltanto 10 casi (cioè il 4.1 %) si potevano con molta verosomiglianza riferire ad un trauma pregresso e ne trae la conclusione che di un certo numero (per quanto non grande) di neoplasmi può venir considerato come momento eziologico diretto un trauma, v. Baracz e Bogdanik lo ammettono solo come causa indiretta: Wehr invece nega assolutamente questo rapporto causale.

Ziegler (8) facendo uno studio statistico sullo stesso problema, su 171 casi di sarcoma in 35 ha ammesso la causa traumatica. Tegeler (9) e Löwenthal (10) descrivono pure ciascuno un caso di osteosarcoma del sacro da causa traumatica.

Leser (11) in una bellissima lezione sulla eziologia dei tumori ammette la possibilità del trauma come causa di sviluppo di essi, ne riferisce un caso evidentissimo da lui osservato e ne fa risaltare l'importanza in rapporto alla legge sull'assicurazione per gli infortuni sul lavoro.

Brouardel (12) non è molto entusiasta della teoria traumatica e dice : « il semble résulter des faits consignés par les auteurs, de ceux que j'ai vus, qu'à la suite d'une contusion un cancer peut exceptionnellement se développer mais il n'est pas établi que l'étiologie ne soit pas plus complexe et que le traumatisme aurait eu cet effet chez une personne non prédisposée ». Cita peraltro un caso in cui (egli dice) il trauma sembra davvero essere stato la causa reale dello sviluppo di un neoplasma: un ragazzo di 16 anni cadde dall'alto delle fortificazioni nel sottostante fossato: dopo 3-4 settimane egli presentò nella cavità addominale dei nodi, che presi dapprima per sibale, furono poi diagnosticati come nodi neoplastici dell'intestino: diagnosi confermata all'autopsia.

Lexer (13) dice indubbia l'origine traumatica per le cisti epiteliali del cavo della mano, che devono la loro origine a frammenti di cute spinti nella profondità da ferite da punta, da taglio o da arma da fuoco, ma non essere ancora provata l'origine traumatica di altri generi di tumori.

Borrel (14) che comprende sotto il nome di cancro (cancer) tutti i tumori maligni, recidivanti, suscettibili di generalizzazione per la via linfatica o sanguigna e capaci di dar la morte per una cachessia più o meno precoce (carcinomi, sarcomi, epiteliomi, ecc.) dopo d'aver parlato delle varie teorie istogeniche di esso dice : « Quel que soit l'agent virulent macrobe ou microbe, protozoaire ou bactérie, ou champignon ou microbe invisible, nous nous trouvons probablement en face de processus étiologiques complexes que l'avenir éclairera sans doute », Parlando poi delle cause eziologiche dice : « Les observations cliniques, et l'on ne saurait trop en tenir compte, semblent montrer que toujours il faut admettre pour le développement d'un cancer la necessité d'une lésion préexistante, de la région ou de l'organe, la formation de cellules receptrices »: e conchiude il suo bellissimo lavoro:

« Hypothèses sur hypothèses, possibilités et peu de faits démontres, voilà ce que nous trouvons dans le passionant problème du cancer », e termina : « si le virus ou les virus cancéreux sont encore inconnus, si les voies de pénétration en sont profondément obscures, on n'a pas le droit de les récuser ou de les nier à priori ».

Potel (15) parlando dell'eziologia dei neoplasmi, si domanda: un trauma unico può essere la causa dello sviluppo di un neoplasma? Dice che la risposta è difficile, soprattutto perchè le indicazioni degli ammalati generalmente sono inesatte, ed aggiunge: « il parait établi par des exemples probants qu'une tumeur maligne peut se développer au niveau de points traumatisés quelque temps auparavant », e dopo d'aver riportato le statistiche di diversi autori, conclude in modo molto scettico: « il ressort de ces chiffres que, même en tenant pour exact les dires de tous les malades, on ne peut guère incriminer le traumatisme que dans environ 10 % des cas observés ».

Hildebrand (16) scrive: Indubbiamente hanno molta importanza nello sviluppo dei tumori le cause meccaniche sia sotto forma di una compressione permanente o di un urto ripetuto, sia sotto forma di un urto unico violento (« in form einer einmaligen Gewalteinwirkung)»; e più avanti aggiunge: « desgleichen entsteht ein erheblicher Prozentsatz besonders der ostalen Sarkome nach einem heftigen Stosse gegen den betreffenden Knochen ».

Heinatz (17) nella sua statistica sulle lesioni traumatiche come causa di neoformazioni, riferisce che nella clinica del prof. Ratimow su 325 casi, di sarcoma 66 (cioè il 20.3 %) erano di origine traumatica.

Löwenstein (18) riferisce che su 489 sarcomi presentatisi nella clinica di Czerny il 4 % era certamente di origine traumatica.

Sonnenburg (19) riferisce il caso di una cisti dell'omero in una ragazza di 12 anni sviluppatasi su di un callo di frattura.

Chadaud (20). Haberen (21) citano casi di osteosarcomi sviluppati su calli di frattura: così pure Weisflog (22), Mazzoni (23), Rossini (24) e Griffith (25).

In Germania per quanto riguarda gli infortuni sul lavoro o casi giuridici la legge taglia netto la questione ed ammette che il neoplasma possa essere attribuito al trauma quando esso compaia entro le tre prime settimane consecutive al trauma stesso.

Questa è la letteratura che io ho potuto raccogliere sul trauma come causa eziologica delle neoplasie, e dal complesso, ripeto, si vede come detta storia sia più accettata pei sarcomi che per le altre forme di neoplasmi.

Anche in che consista la modificazione degli elementi cellulari provocata dal trauma, le opinioni sono molte e svariate.

I fautori della teoria parassitaria ammettono che il trauma produca nel punto colpito un « locus minoris resistentiae » dove detti parassiti possono attecchire e dar luogo al neoplasma.

Leser lo spiega così: probabilmente il trauma ha colpito un tessuto e rispettivamente degli elementi cellulari aventi già in sè la capacità di crescere in modo abnorme ed esso l'ha risvegliata: questo per i tumori omiotipici agli elementi del tessuto in cui essi si sono sviluppati. I tumori eterotipici egli li spiega colla teoria di Cohneim, e cioè, elementi embrionari aberranti si trovano in un dato tessuto

e vi rimangono inattivi per degli anni, conservando però il loro potere di accrescimento; qualora un trauma colpendo detto tessuto provochi in esso dei processi di metamorfosi regressiva, viene alterato il normale equilibrio tra il tessuto circostante e detti elementi, che prendono il sopravvento, ed il loro potere di accrescimento si risveglia, dando origine al tumore.

Molti autori infatti ammettono che nel periodo dello sviluppo possono trovarsi sparsi in tutto il corpo dei germi che conservano anche in seguito il loro carattere embrionario (distopia cellulare di Borrmann); in questi possono in seguito ad un trauma che li colpisca mettersi a proliferare.

Brosch spiega l'influenza del trauma in questo modo: i tessuti del corpo reagiscono con un processo produttivo alle influenze esterne che oltrepassano il limite di tolleranza delle loro cellule; finchè detta influenza esterna si mantiene entro certi limiti, si ha un aumento nel potere riproduttivo delle cellule o una maggior labilità di esse: quando invece esso oltrepassa detto limite, le cellule degenerano.

Io non intendo affrontare questa questione istologica tanto studiata e tanto dibattuta: comunque sia la risposta ultima che il microscopio e la scienza ci vorranno dare, è certo per me che clinicamente si deve ammettere come di origine traumatica un neoplasma sviluppatosi subito o poco tempo dopo un trauma che ha colpito una regione del corpo dapprima fisiologicamente ed anatomicamente normale e che esso siasi sviluppato proprio nel punto leso.

Col consenso del mio illustre maestro il sen. prof. A. Carle, cui porgo sentite grazie, riferisco due casi di osteosarcoma certamente da causa traumatica, che si sono presentati nel nostro Ospedale.

Storie cliniche.

CASO I. — G... B... d'anni 35, messo comunale.

Entra in ospedale il 24 dicembre 1908. Padre morto a 54 anni di emorragia cerebrale; madre morta giovane di malattia che l'A. non sa precisare; una sorella vivente e sana; nessuna malattia pregressa d importanza.

Alla fine d'aprile u. s. l'A. urtò fortemente col gomito sinistro contro il sostegno di una finestra, riportandone un grande dolore che col tempo andò diminuendo ma non scomparve mai più completamente, nulla d'anormale però comparve in corrispondenza della regione colpita. Il 29 giugno gli cadde sullo stesso gomito dall'altezza di un metro, un tubo d'ottone del peso di un kg. circa: l'A. avvertì un dolore violentissimo e fu nell'impossibilità di servirsi dell'arto leso.

Fu fatto diagnosi di frattura ed applicato un bendaggio gessato mettendo l'avambraccio in flessione ad angolo retto sul braccio.

Nonostante l'immobilità, i dolori non accennarono a diminuire.

Dopo 12 giorni i medici curanti iniziarono dei massaggi quotidiani, che non solo non mitigavano, ma esacerbavano i dolori. Intanto il gomito andava lentamente aumentando di volume: i dolori si facevano più vivi e le condizioni generali andavano deperendo. Venne allora inviato a questo ospedale.

Stato presente. — Il gomito sinistro si presenta ingrossato di circa un terzo più del normale e l'ingrossamento è fatto tutto a spese della faccia posteriore che si presenta ricoperta da cute leggermente cianotica ed edematosa; alla palpazione si riscontra che la tumefazione fa corpo coll'osso e più precisamente coll'olecrano, che pare ingrossato nella sua totalità invadendo le parti molli circostanti e riempiendo le fossette epitrocleo ed epicondilo-olecraniche. L'epifisi inferiore dell'omero non pare faccia corpo col tumore.

L'avambraccio è in posizione di semiflessione sul braccio: i movimenti di estensione e di flessione tanto attivi che passivi, sono possibili ma dolorosi, impossibili sono invece i movimenti di pronazione e di supinazione. La funzionalità delle dita della mano è normale, tutto l'arto però presenta un notevole grado d'atrofia. L'A. accusa dolori spontanei lancinanti che lo assalgono ad accessi specie di notte: dolorosa inoltre è la palpazione della parte tumefatta.

L'A. dice di essere molto deperito in questi ultimi due mesi: ha aspetto molto sofferente ed una tinta giallo-terrea, cachettica.

Si fa diagnosi di osteosarcoma del gomito, e l'esame radiografico ci mostra appunto una neoformazione che partendo dall'apice dell'olecrano si porta in alto facendo apparentemente corpo coll'estremità inferiore dell'omero; dico apparentemente poichè l'ispezione e la palpazione ci dimostrano che detto tumore è indipendente dall'omero, ma invade solo le parti molli dei due terzi inferiori della faccia posteriore del braccio.

Operazione. — Si propone e viene accettata l'amputazione del braccio che viene praticata al terzo superiore.

Guarigione per primam. L'A. esce dall'Ospedale il 10 febbr., completamente guarito.

Caso II. — C... A... B... d'anni 60, agiato. Entra in Ospedale il 20 ottobre 1906. Nulla nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Circa un anno e mezzo fa stava giuocando con un suo bambino di 5 anni; questi gli presentò una sedia invitandolo a sedersi; il padre obbedì, ma mentre faceva l'atto di sedersi, il bambino gli tolse rapidemente la sedia di sotto, dimodochè egli cadde battendo fortemente il sacro contro il pavimento. Sul momento l'ammalato risentì un forte dolore alla regione, che però fu di breve durata e l'episodio fu ben presto dimenticato.

Circa sei mesi dopo l'ammalato incominciò a risentire dei dolori al sacro, che si manifestavano sotto forma di trafitture di breve durata specie quando camminava molto o si affaticava alquanto: detti dolori andarono sempre aumentando d'intensità, finchè nel settembre u. s. si fecero vivissimi ed esacerbantesi alla compressione, tanto che egli, sedendosi, doveva stare appoggiato soltanto su una delle natiche.

In seguito ad applicazioni locali di sanguisughe ed una cura di bagni a Salsomaggiore l'ammalato dice d'aver avuto un notevole miglioramento per qualche tempo, dopo il quale però i dolori ripresero più forti e più insistenti di prima, tanto di giorno che di notte, sotto forma di trafitture irradiantesi dal sacro fino alla radice del pene.

Stato presente. — Alla regione sacrale destra esiste una tumefazione a limiti non ben definiti, ricoperta da cute leggermente arrossata ed edematosa; la cute è mobile al disopra del tumore che fa corpo coll'osso. Esso si estende (per quanto in modo meno pronunciato) anche a sinistra della linea mediana; è dolente alla palpazione e la dolorabilità arriva fino alla seconda vertebra sacrale.

All'esplorazione rettale si riscontra un tumore della grossezza di una mela che fa corpo col sacro, sollevando e spingendo in avanti la parete posteriore del retto, che però è normale e non infiltrata dal tumore, i limiti superiori del quale sono delimitabili. Esso ha forma rotondeggiante, consistenza fibrosa, dura, a superficie bernoccoluta.

I dolori spontanei che l'ammalato accusa e che lo assalgono ad accessi hanno carattere di dolori lancinanti, che dal sacro s'irradiano in basso ed in avanti al perineo ed allo scroto; ed alla vescica sotto forma di forte tenesmo.

Le condizioni dell'ammalato sono buone, il colorito però è giallo-terreo. Orine normali. Nulla al cuore ed ai polmoni.

Diagnosi. — Osteosarcoma del sacro.

Operazione (25 ottobre 1906). — Opera il prof. Carle.

Messo l'ammalato in decubito laterale sinistro, si fa un'incisione sulla linea mediana, che partendo dall'ultima vertebra lombare arriva fino all'apice del coccige. Incisa la cute ed il piano fibroso che riveste la faccia posteriore del sacro e del coccige, si mette subito allo scoperto il tumore, che fa corpo col sacro e solleva le fibre dei grandi glutei. Alla prima incisione se ne aggiunge un'altra trasver-

sale in forma di croce che comprende la cute ed i glutei. Divaricando così l'ampia breccia, si mette bene allo scoperto tutto il tumore, che ha il suo impianto sulla 2ª e 3ª vertebra sacrale: si tagliano i legamenti sacro-ischiatici e si isola il tumore dalla faccia posteriore del retto che non è invaso da esso: con una sega del Gigli si reseca il sacro a livello del secondo foro sacrale e lo si esporta unitamente al coccige. Si fa l'emostasi e si applica un grosso drenaggio di garza al jodoformio nell'ampia breccia, suturando in parte gli estremi dell'incisione a croce.

Decorso postoperatorio ottimo: la ferita granuleggia ed abbastanza rapidamente si chiude. L'ammalato esce dall'Ospedale guarito il 20 dicembre 1906.

Esame microscopico. — In entrambi i casi l'esame microscopico dimostra che si tratta di sarcoma a piccole cellule rotonde.

I due casi da me citati mi sembrano abbastanza dimostrativi: vi è nesso diretto tra trauma e tumore consecutivo, ed appunto (ripeto) perchè tante e tanto oscure sono le cause dei neoplasmi maligni, poichè, mentre ne conosciamo bene l'intima struttura istologica, nulla o quasi nulla sappiamo del movente di essi, del perchè un dato gruppo di cellule fino ad un dato momento inerti oppure (diremo così) a vitalità normale, tutto ad un tratto si mettono a germogliare in modo abnorme e tale da dar origine alla formazione del neoplasma, come furono discusse ed accettate la causa parassitaria e l'infettiva, cosi discussa certamente nei singoli casi, ma in alcuni di essi deve pur essere ammessa la causa traumatica.

Come nel riferire la letteratura su tale argomento non ho voluto entrare nel campo scientifico, istologico del problema, ma solo attenermi al lato clinico, così ora praticamente parlando, mi domando: Quale è il dovere di un medico pratico o di un perito in rapporto all'assicurazione per gli infortuni o in rapporto alla responsabilità legale? deve egli assolutamente sempre negare l'origine traumatica di qualsiasi neoplasma, oppure deve per lo meno ammetterne la discussione?

La mia risposta è affermativa: Quando un individuo dapprima perfettamente sano, in una parte del corpo fino allora fisiologicamente ed anatomicamente normale, subito o poco dopo un trauma di una certa intensità, e proprio nel punto leso presenta un neoplasma, egli deve considerare questo come causato dal trauma e quindi considerarlo come una dipendenza diretta dell'infortunio stesso.

Siccome il perito deve essere un giudice imparziale, naturalmente deve andare molto cauto nel dar questo giudizio e deve studiar bene il suo caso per non lasciarsi fuorviare dalle apparenze; un'anamnesi accurata ed un accurato esame dell'ammalato lo illumineranno: di molto vantaggio gli sarà pure in certi casi l'esame radiografico per non prendere per esempio: come tumore innestatosi su di un callo da pregressa frattura, un tumore primitivo dell'osso, che, o spontaneamente od in seguito ad un trauma leggero ha portato alla rottura dell'osso stesso.

Un caso di tal genere e degno di nota si è pure presentato nel nostro Ospedale nell'anno 1907: M... G..., d'anni 45 commesso, assicurato contro gli infortunî. Egli già sofferente da otto mesi di leggeri dolori alla gamba sinistra, dove esisteva un piccolo ingrossamento circoscritto a cui egli non aveva mai dato importanza, un giorno scivola su neve recente senza cadere a terra: risente un forte dolore alla gamba, ma può recarsi a casa e salire le scale da sè. Diversi medici chiamati, sono indecisi sulla diagnosi, e dopo molto tergiversare riconoscono una mobilità anormale e fanno un bendaggio con cartoni.

Dopo più di un mese il bendaggio è tolto dal perito della Società assicuratrice in presenza dei curanti: è constatata la mobilità anormale, che a giudizio dei curanti pare aumentata. Ulteriori bendaggi non ottengono consolidazione, ed il perito propone il ricovero in Ospedale e l'esame radiografico, perchè dubita dell'esistenza di un tumore.

Il risultato dell'esame radiografico è il seguente:

A metà della tibia sinistra per un tratto di 4-5 cm. cessa qualunque accenno della struttura caratteristica della sostanza midollare e corticale: in questo tratto l'osso si presenta ingrossato e sostituito da un tessuto omogeneo in cui manca qualunque accenno di trabecolatura, contornato solo alla faccia posteriore da un residuo della corticale ancora integra. La corticale dei monconi superiore ed inferiore alla lesione non presenta alcun ispessimento, come pure manca qualunque accenno di proliferazione da parte del periostio; il perone è integro.

Evidentemente si tratta di sarcoma mielogeno e viene così confermata la diagnosi del perito. Per togliersi ancora ogni scrupolo e persuadere l'ammalato che a malincuore deve rinunciare all'indennizzo della Società assicuratrice ed assolutamente non vuole assoggettarsi alla propostagli amputazione, se ne escide un frammento per l'esame microscopico che una volta ancora conferma la diagnosi fatta.

Torino, aprile 1909.

LETTERATURA.

(1) Hansemann. *Le nostre cognizioni sulle cause dei tumori maligni.* Mediz. Blätter, 15. 1905.
(2) Borst. *Ueber Wesen und Ursachen der Geschwülste Würzburger.* Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin, Juni 1906.
(3) Billroth. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 10.
(4) Le Dentu. Nouveau traité de chirurgie 1908.
(5) Bergmann. Handbuch der praktischen Chirurgie, 1902.
(6) Jordan. *Ueber die Entstehung von Tumoren. Tubercolose und anderen Organerkrankungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt.* Zentralblatt f. Chir., 1901. No. 46.
(7) Ruff. *Ueber den Zusammenhang zwischen Trauma und Entstehung von bösartigen Geschwülsten.* Zentralblatt f. Chir., 1901. No. 51.
(8) Ziegler. Münchener Med. Wochenschrift, 1897.
(9) Tegeler. *Ein Fall von Sarcom des Os sacrum.* Diss. Greifswald, 1896.
(10) Löwenthal. Die Archiv f. klin. Chir., Bd. 49.
(11) Leser. Die allgemeine Chirurgie in 50 Vorlesungen. Jena, 1806.
(12) Brouardel. *Les blessures et les accidents du travail,* 1906.
(13) Lexer. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 1904.
(14) Borrel, *Le problème du cancer,* 1907.
(15) Potel. *Introduction à l'étude de la chirurgie,* 1907.
(16) Hildebrand. Allgemeine Chirurgie, 1909.
(17) Heinatz. *Lesioni traumatiche come causa di neoformazioni.* Wratschebnaja Gazeta, 1903, n. 16.
(18) Löwenstein. *Der ätiologische Zusammenhang zwischen akuten einmaligem Trauma und Sarcom,* etc. Beiträge zur klin. Chir., Bd. XLVIII, Heft. 3.
(19) Sonnenburg. *Knochencyste des Oberarms ohne nachweisbare Ursachen.* Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. 12.
(20) Chabaud. Thèse de Bordeaux, 1887.
(21) Haberen. Archiv. f. klin. Chir., 1892.
(22) Weisflog. Beitr. z. klin. Chir., 1893.
(23) Mazzoni. Riforma medica, 1894.
(24) Rossini. Riforma medica, 1895.
(25) Griffith. British med. Journ., 1894.

IV.

Istituto di Patologia speciale chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. Roberto Alessandri

Contributo alla cura delle ulcere varicose col metodo della sezione cutanea circolare della gamba alla Mariani

per il dott. SILVIO-VINCENZO CRAINZ, assistente volontario.

La questione della cura delle ulcere varicose delle gambe è ancora ben lungi dall'essere risolta, e perciò ho assunto con entusiasmo il compito affidatomi dal prof. Roberto Alessandri, di raccogliere tutti i casi operati col metodo Mariani dal 1904 in poi nel terzo reparto chirurgico dell'ospedale al Policlinico Umberto I, da esso diretto.

Sono convinto che il mio modesto lavoro possa avere una certa utilità, perchè sono riuscito a rintracciare un numero discreto di operati, per modo che i casi che presento sono giunti ad un'epoca così lontana dall'operazione da poter considerare, senza tema di errore, come definitivi i risultati ottenuti. Credo che questa sia una condizione essenziale per poter discutere con sicurezza sulla utilità di un dato metodo operatorio, qualunque sia l'affezione che esso tende a curare. Questa condizione poi si impone in modo assoluto parlando delle ulcere varicose delle gambe, perchè è comunemente noto come in esse si possa raggiungere una guarigione temporanea anche col semplice riposo a letto.

Si capisce quindi facilmente come tanti metodi operatorii ideati per curare le varici ed ulcere varicose abbiano suscitato per un certo tempo un grande entusiasmo, e poi, al ricomparire delle lontane recidive, siano man mano caduti in disuso.

Quantunque il mio obbietto sia quello di parlare della cura delle ulcere varicose, non credo di poter esimermi dall'enunciare e dal discutere, per quanto brevemente, la patogenesi dell'ulcera varicosa stessa. Infatti esiste un legame strettissimo tra patogenesi e cura di una data affezione, ed ogni cura per essere veramente razionale deve mirare a combattere la causa prima dell'affezione stessa.

Molte sono le teorie emesse per spiegare la genesi dell'ulcera varicosa.

Il primo fatto che colpì i clinici fu il frequente associarsi dell'ulcera della gamba coll'ateromasia delle arterie, ed il presentarsi di essa nell'età avanzata; perciò si pensò che le ulcere fossero sotto le dipendenze della lesione arteriosa. Però in seguito si vide come molto spesso queste due lesioni, ulcera ed arteriosclerosi, non fossero associate, e si trovarono molti ulcerosi nei quali le pareti delle arterie erano completamente sane.

Da molto tempo si sa che esiste un legame tra varici ed ulcera della gamba, e questo concetto patogenetico ha acquistato l'unanime consenso dei patologi, tanto che l'ulcera cronica della gamba è chiamata comunemente ulcera varicosa. Un fatto che però ha certamente colpito chiunque ha avuto occasione di esaminare diversi ulcerosi, è la sproporzione evidente che molte volte esiste tra sviluppo delle varici e formazione delle ulcere.

Infatti talora vediamo degli arti con delle enormi dilatazioni varicose, datanti da molti anni, e che tuttavia non presentano e non hanno mai presentato accenno alcuno alla formazione di ulcere. Al contrario cadono spesso sotto la nostra osservazione degli individui con vaste ulcere delle gambe, ribelli ad ogni cura, e con tutti i caratteri delle ulcere varicose; e all'esame del circolo venoso dell'arto notiamo soltanto delle piccole ectasie venose, delle piccole varici radicolari, senza alcun edema della gamba.

Terrier fu il primo che pensò alla possibilità dell'influenza del sistema nervoso nella produzione delle ulcere varicose, e le sue idee sono esposte dal suo allievo Séjournet (1).

Del resto prima di lui molti chirurgi avevano notato dei disturbi nervosi negli arti ulcerosi, ma non ne avevano tratto alcuna conclusione. In seguito fu anche data la dimostrazione anatomica di queste lesioni nervose, per opera di Gombault e di Quénu (2), i quali trovano nei preparati istologici dei nervi sensitivi degli arti degli ulcerosi una nevrite interstiziale cronica, per lo più perifascicolare.

Il Quénu stesso nel 1888 in una comunicazione alla Società Francese di Chirurgia dice queste parole riportate da Le Pipe (3): « I varicosi hanno delle varici dei nervi, come hanno delle varici dei muscoli e della pelle... Lo stato del sistema nervoso periferico domina tutta la storia dei disturbi funzionali delle varici, e determina la comparsa delle differenti lesioni cutanee, dal semplice eritema all'ulcera varicosa ».

Il Forgue (4) così descrive le lesioni nervose: « Il primo grado di queste lesioni nervose consiste in un leggero aumento di volume del nervo, accompagnato da una dilatazione delle venuzze che contiene. Poi intorno a queste vene dilatate si vede formarsi del tessuto connettivo il quale da perivenoso non tarda a divenire perifascicolare, a interporsi tra i fasci primitivi ed a divaricarli. A un grado più avanzato, il processo di sclerosi, che era rimasto all'intorno del fascio primitivo, invade questo fascio stesso e dei tramezzi fibrosi lo penetrano e lo dissociano ».

Questi dati anatomici sono così precisi che non è possibile metterli in dubbio, e certo si deve dar loro una grande importanza nello studio dell'ulcera varicosa.

Il Delbet (5) fa queste obbiezioni alla teoria nervosa:

I. Il male perforante del piede che esiste in quasi tutte le lesioni nervose, non esiste nei malati affetti da ulcera alla gamba.

II. I disturbi trofici, nelle lesioni nervose, sono quasi sempre consecutivi all'alterazione delle altre funzioni del nervo ed appaiono per ultimi. Ora qui i disturbi della sensibilità non esistono in un modo molto marcato.

III. Il decubito dorsale migliora rapidamente l'ulcera della gamba, mentre sarebbe senza efficacia se si trattasse di una lesione puramente nervosa.

Il Delbet ammette che negli ulcerosi esista sempre una insufficienza delle valvole della safena, anche quando non c'è dilatazione evidente del tronco della safena stessa, ed ha distinto i varicosi in due classi, varicosi a debole tensione e varicosi a forte tensione, e dice che soltanto in quest'ultima categoria si hanno le ulcere da varici.

Il Mibelli (6) ammette l'esistenza delle lesioni nervose ma crede che non siano necessarie per spiegare la patogenesi delle ulcere varicose.

Comunemente infatti si ammette che l'ulcera varicosa sia dovuta a disturbo del circolo venoso superficiale dell'arto, il quale produce un rallentamento del ricambio nutritivo dei tessuti, e perciò uno stato distrofico di essi. In queste condizioni basta un piccolo trauma, o la rottura all'esterno di una piccola varice fattasi aderente alla pelle perchè si formi una soluzione di continuo la quale non tende a guarigione.

Questa è la teoria vasale della patogenesi dell'ulcera varicosa, alla quale si contrappone la teoria nervosa; inoltre per essere completo ricorderò che il Reclus (7) nel suo trattato di chirurgia dà una certa importanza anche all'artritismo.

A me sembra fuori di dubbio che il fatto primitivo e fondamentale debba essere il disturbo circolativo superficiale dell'arto, e che da esso dipendano tutte le lesioni dei vari componenti dell'arto stesso (cute, muscoli, nervi, ecc.).

Quanto alle lesioni nervose sarebbe molto importante lo stabilire il momento preciso in cui avvengono, per poter decidere se sono in relazione diretta colle varici dei nervi stessi, o se dipendono piuttosto da un fatto flogistico diffusosi dall'ulcera. Nel primo caso assumerebbero veramente l'importanza di elemento patogenetico dell'ulcera, nel secondo sarebbero posteriori alla formazione dell'ulcera stessa, e potrebbero essere utili a spiegare l'ostinatezza colla quale talvolta l'ulcera varicosa è ribelle ad ogni cura.

Date queste premesse patogenetiche, e data l'importanza clinica della cura dell'ulcera varicosa come una delle più gravi complicazioni delle vene varicose degli arti inferiori, mi sembra che, per quanto non si possa fare astrazione dalle varici dell'arto pensando alla cura dell'ulcera, tuttavia essa venga a guidare il concetto terapeutico come domina il quadro clinico.

Prima però di parlare dei vari metodi ideati per la cura radicale dell'ulcera varicosa, per poter spiegare l'importanza di essi, specie dei metodi circolari, mi sembra necessario far precedere alcune nozioni sul circolo venoso e linfatico e sui nervi sensitivi dell'arto inferiore.

Il Rémy (8) divide le vene dell'arto inferiore in profonde, superficiali e comunicanti.

Le vene profonde seguono il decorso delle arterie in numero di due per ciascun ramo arterioso, eccetto che la vena femorale e la poplitea che sono uniche. È importante ricordare che le vene plantari interne ed esterne si anastomizzano colle origini della grande e piccola safena.

Le vene superficiali scorrono nel sottocutaneo. Al piede formano una ricca rete alla regione plantare, ed una alla regione dorsale colla forma di una arcata aperta all'indietro, le cui estremità corrispondono alle origini della safena interna ed esterna.

Alla gamba le vene superficiali si distinguono in verticali e trasversali; le prime sono la safena interna, l'esterna ed il canale venoso di Le Dentu (9),

La safena interna, nata dall'estremità interna dell'arcata dorsale venosa del piede e dall'anastomosi colle vene plantari interne, decorre in alto passando al davanti del malleolo interno e scorrendo sulla faccia interna della tibia arriva al ginocchio, circonda il condilo interno lungo la coscia ponendosi al lato interno del sartorio, e sbocca nella femorale, perforando la fascia cribriforme, qualche centimetro sotto l'arcata di Falloppio. Talvolta, come dice il Romiti (10), la grande safena può essere doppia, o può mancare ed essere sostituita da una rete venosa.

La safena esterna, nata dall'estremità esterna dell'arcata dorsale venosa del piede e dall'anastomosi colle vene plantari esterne, sale lungo la gamba passando dietro il malleolo esterno e seguendo presso a poco la linea mediana posteriore della gamba va a sboccare nella vena poplitea. Il Romiti ricorda che dalla superficie dorsale della coscia, proveniente dalla grande safena, arriva nella safena esterna vicino al suo imbocco nella vena poplitea un ramo anastomotico messo in luce dal Giacomini, e chiamato perciò vena femoro-poplitea di Giacomini.

Il canale venoso di Le Dentu nasce dall'arcata venosa del dorso del piede, sale lungo il lato esterno della gamba e va a confondersi colle vene periarticolari del ginocchio.

Le vene trasversali della gamba appartengono alcune al territorio della safena interna, altre a quello dell'esterna. Le prime si dividono in tre anteriori (una superiore, una media ed una inferiore) e quattro o cinque posteriori. Le seconde sono esili rami che vanno dalla safena esterna al canale venoso esterno.

Le vene comunicanti, che allacciano il circolo venoso superficiale con quello profondo, si dicono comunicanti dirette quando si anastomizzano direttamente con grossi tronchi venosi, ed indirette quando si anastomizzano invece con piccole vene muscolari. Le comunicanti dirette sono in numero di due alla parte media e di una o due alla parte inferiore della gamba, ed uniscono la safena interna alle vene tibiali posteriori. Le comunicanti indirette sono cinque o sei e vanno alle vene dei muscoli del polpaccio partendo parte dalla safena interna e parte dall'esterna.

È importante lo studio delle valvole delle vene degli arti inferiori. Furono descritte per la prima volta da Fabrizio D'Aquapendente (11) ed in seguito furono oggetto di studi da parte di molti autori, fra i quali ricorderò soltanto il Giacomini (12), al quale dobbiamo un lavoro veramente pregevole sulle vene degli arti inferiori.

Dal punto di vista della cura delle ulcere varicose basta ricordare i fatti seguenti. Le vene superficiali presentano un numero minore di valvole delle vene profonde, disposte in modo da impedire la corrente venosa reflua; le vene piccole e trasversali ne sono prive; inoltre nelle vene comunicanti le valvole sono disposte in modo che nel piede favoriscono il passaggio del sangue dalle vene profonde nelle superficiali, mentre che nella gamba hanno un ufficio inverso.

La circolazione linfatica dell'arto inferiore si divide in superficiale e profonda. I linfatici superficiali, ad eccezione di tre o quattro tronchi che accompagnano la vena safena esterna e si recano ai gangli poplitei, e da questi ai gangli inguino-

crurali profondi, tutti gli altri si recano scorrendo nel sottocutaneo della gamba e della coscia ai gangli inguino-crurali superficiali. I linfatici profondi dell'arto inferiore provenienti dalle masse muscolari, dalle ossa e dal periostio, seguono generalmente il decorso delle arterie e delle vene profonde, e si portano ai gangli inguino-crurali profondi.

I nervi sensitivi cutanei della gamba e del piede sono, secondo la nomenclatura francese, i seguenti.

Il ramo tibiale del nervo safeno interno, branca terminale profonda ed interna del nervo crurale, scorre nel sottocutaneo del lato interno della gamba, vicino alla vena safena interna, e va fino alla parte interna del collo del piede. Innerva la cute della parte interna della gamba ed il margine interno del piede.

Il nervo cutaneo-peroneo, nato dallo sciatico popliteo esterno in corrispondenza del condilo esterno del femore, diviene sottocutaneo qualche dito trasverso sotto la piega del poplite e innerva la cute della della parte esterna della gamba.

Il nervo muscolo-cutaneo, branca di biforcazione esterna dello sciatico popliteo esterno, diviene sottocutaneo solo al terzo inferiore della gamba, ed innerva la cute della parte più bassa della regione esterna della gamba, e quella della faccia dorsale del piede.

Il ramo terminale del nervo piccolo sciatico, branca collaterale del plesso sacrale, divenuto sottocutaneo in corrispondenza del cavo del poplite, si distribuisce alla cute della parte posteriore e superiore della gamba.

Il nervo safeno esterno, branca collaterale dello sciatico popliteo interno, accompagna la vena safena esterna, e come questa diviene sottocutaneo alla parte media della gamba, mentre nel terzo superiore della gamba sta in uno sdoppiamento dell'aponeurosi superficiale; innerva la cute della parte inferiore ed esterna della gamba ed il margine esterno del piede.

I nervi calcaneare interno e plantare cutaneo, branche collaterali del nervo tibiale posteriore, divenuti sottocutanei alla regione calcaneare, innervano la cute della regione calcaneare e della parte posteriore della regione plantare.

I nervi plantari interno ed esterno, rami terminali del nervo tibiale posteriore, innervano rispettivamente la cute della parte interna ed esterna della pianta del piede con dei rami che divengono sottocutanei alla pianta stessa del piede.

***

I metodi circolari per la cura dell'ulcera varicosa datano soltanto dal 1894 per opera del Moreschi (13).

Però prima di parlare di essi voglio ricordare alcuni metodi operatori i quali, quantunque essenzialmente diversi dai metodi circolari, mi sembra che abbiano potuto far sorgere l'idea dei metodi circolari stessi.

Gay (14) per primo nel 1853 allo scopo di curare un'ulcera della gamba fece una incisione a ferro di cavallo intorno all'ulcera;

Dolbeau (15) nel 1862 fece un'incisione circolare completa che egli chiamò liberatrice, e che è conosciuta col nome di incisione circonferenziale o paratomica o di circumvallazione.

L'incisione veniva fatta a due centimetri circa dai margini dell'ulcera, ed aveva lo scopo di liberare i bordi dell'ulcera dai tessuti vicini e di facilitare così l'avanzarsi dell'epitelio sulla superficie ulcerosa. Io credo che il meccanismo di azione di questo metodo sia alquanto più complesso, e si avvicini un poco a quello dei metodi circolari.

Faure (16) nel 1866 apporta una modificazione all'incisione circolare, spezzando l'incisione stessa in due segmenti distinti.

Hogden (17) apporta un'altra modificazione alla forma dell'incisione, sostituendola con una incisione circolare a rosetta.

Passando ora a parlare dei metodi circolari propriamente detti, incomincerò da quello di Moreschi (18). Egli fa una incisione circolare interessante cute e sottocutaneo, circa quattro centimetri al disopra del margine superiore dell'ulcera; arrivato sull'aponeurosi la denuda ampiamente scollando i tessuti superficiali, allo scopo di spezzare le vene comunicanti. Collo stesso procedimento fa una seconda incisione circolare, poco al disopra dei malleoli. Pone poi soltanto qualche punto di avvicinamento, preferendo di far guarire almeno in parte la ferita operatoria per seconda intenzione, e ciò dice allo scopo di avere una zona di cicatrice fibrosa più ampia e quindi una maggiore garanzia contro il riprodursi di una comunicazione molto grande tra le parti opposte dell'incisione. Inoltre raschia le fungosità dell'ulcera, e se questa è molto estesa vi fa degli innesti epidermici alla Thiersch. Dice poi che non è consigliabile di associare al suo processo la resezione della magna safena alla coscia; ed in caso di dilatazione evidente di essa consiglia una terza incisione circolare opra il ginocchio in un punto della coscia che può variare caso per caso.

Il Moreschi, illustrando il suo metodo operatorio, dice che esso si basa sui seguenti principî essenziali:

1° Interrompere e spezzare completamente la colonna sanguigna che passa per il reticolo venoso e gravita sulle sue pareti, sfiancandole, dilatandole, ed alterandole nella loro struttura.

2° Impedire che il sangue, dopo interrotta la circolazione possa nuovamente e liberamente per via collaterale ritornare a circolare nel letto venoso primitivo;

3° Ottenere la diminuzione dei lumi vasali, e possibilmente la loro obliterazione.

È certo che il metodo di Moreschi risponde veramente a questi precetti, poichè tutti i rami venosi sottocutanei della gamba interposti tra le due incisioni circolari debbono trombizzarsi. L'unico timore per un circolo collaterale che potesse impedire la trombizzazione è dato dalle vene perforanti della gamba, ma sappiamo che esse normalmente hanno le valvole disposte in modo da impedire un reflusso dalle vene profonde in quelle superficiali. Inoltre bisogna ricordare, come dice il Moreschi, che anche se le valvole fossero insufficienti, data la tortuosità e l'angolosità del decorso delle perforanti attraverso piani muscolari ed aponeurotici, e data la sottigliezza delle comunicanti stesse, per loro mezzo non è possibile la trasmissione del peso della colonna sanguigna profonda nelle vene superficiali. Inoltre si può pensare che la trombosi si diffonda anche a qualcuna delle perforanti, considerate come collaterali delle vene superficiali che vengono trombizzate.

Quanto alla varicosità delle vene profonde, che secondo Verneuil (19) precederebbe sempre quella delle vene superficiali, il Moreschi dice che col suo metodo si può curarla, esplorando e nel caso allacciando le vene profonde con una incisione dell'aponeurosi della gamba in corrispondenza della sezione circolare inferiore, ove le vene profonde stanno subito sotto l'aponeurosi.

Non credo ora opportuno fermarmi molto sulla questione suscitata da Verneuil, e non nego che talvolta le vene profonde siano le prime a divenire varicose, ma non mi pare assolutamente sostenibile che sempre le lesioni comincino dalle vene profonde. Se fosse così, noi non dovremmo avere neppure un caso di varici guarite coi metodi che si limitano ad agire sulle vene superficiali, anzi in questo modo verremmo ad aggravare le condizioni circolatorie delle vene profonde dell'arto.

Quanto poi alla proposta di Moreschi di allacciare per mezzo della sua incisione inferiore le vene profonde, non so se sia mai stata messa in atto, ma mi sembra che sia alquanto pericoloso per il circolo refluo dell'arto, anche se l'operatore si limita ad allacciare due o soltanto uno dei gruppi venosi profondi che accompagnano le arterie.

Il Moreschi non parla affatto dell'importanza che alcuni autori vogliono attribuire alle lesioni dei nervi sensitivi della gamba nella produzione dell'ulcera varicosa, e degli effetti che potrebbe perciò avere il suo metodo sull'ulcera stessa in quanto agisce anche su alcuni filetti nervosi.

A proposito poi della sensibilità della gamba dopo la sua operazione, dice che può assicurare che non viene lesa affatto perchè, egli dice, « il piede è innervato dalle terminazioni dei due tibiali che non possono essere lesi nel punto dell'incisione, e perchè la cute della gamba è innervata da numerosi rami nervosi, che venuti dalla profondità, perforano l'aponeurosi della gamba e vanno a terminare alla cute; se si seziona qualcuno di essi, gli altri si suppliscono per conservare la sensibilità ».

Il metodo di Moreschi è stato adottato da molti chirurgi, ma non tutti sono rimasti soddisfatti dei risultati ottenuti.

Il Pitzorno (20) a proposito del metodo Moreschi dice che sotto l'incisione inferiore di essa, cioè in tutto il piede, residua forte edema, il quale solo in secondo tempo va lentamente diminuendo. Dice inoltre di aver avuto un caso di morte subito dopo l'operazione per embolia polmonare. Perciò egli consiglia di far precedere alla doppia sezione circolare alla Moreschi, l'allacciatura della safena interna al triangolo di Scarpa.

Il Tavecchi (21) riporta 28 casi curati col metodo di Moreschi, al quale ha talvolta associato la resezione della safena. Dice d'aver notato spesso un edema persistente e talora molto grave limitato sotto l'incisione inferiore; ed egli spiega questo fatto coll'interruzione di tutte le vie venose e linfatiche superficiali, unita all'insufficienza delle perforanti del piede ad assumersi tutto il circolo refluo delle parti superficiali del piede. Inoltre incolpa i disturbi vaso-motori consecutivi alla sezione dei nervi cutanei.

Il Mariani (22) parlando del metodo di Moreschi dice che è quello che dà più garanzie di guarigione definitiva nelle varici e piaghe varicose degli arti inferiori.

Egli, avendo sperimentato in tre casi il metodo stesso, ha avuto sempre la guarigione delle ulcere varicose, ma ha potuto osservare i seguenti inconvenienti: edemi al piede persistenti anche qualche mese dopo l'operazione; ritardo nella cicatrizzazione completa della ferita operatoria inferiore; dolori lungo la cicatrice sopramalleolare e disturbi per la pressione della calzatura durante il camminare; inoltre impossibilità di eseguire il taglio inferiore quando esistono vaste piaghe; e in un caso vasta necrosi della cute del collo del piede.

Nella discussione sorta dopo la comunicazione del Mariani al Congresso del 1900 della Società italiana di chirurgia, parecchi congressisti parlarono sul metodo di Moreschi.

Catterina (23) dice che da questo metodo ha avuto successi ed insuccessi.

Parlavecchio (24) dice d'aver eseguito 18 volte la Moreschi, e d'aver avuto soltanto in un caso edema del piede persistente a distanza dall'operazione. Dice che l'edema è dovuto alla guarigione per seconda intenzione delle incisioni della gamba, e che quando si fanno guarire per prima si hanno risultati ottimi.

Biagi (25) dice che ha trovato molti operati col metodo di Moreschi ricoverati nelle corsie di cronici con forti edemi del piede e persino con vere cancrene.

Il Dall'Acqua (26 parlando del metodo di Moreschi, dice che esso non impedisce il gravitare della colonna sanguigna, perchè questa si ristabilisce per mezzo delle perforanti, per modo che nel tratto di vena posto tra le due incisioni non si provoca la formazione del trombo.

Il Cecca (27) parlando del metodo di Moreschi dice che è un'operazione lunga, non sempre di facile esecuzione, che spesso dà luogo a recidive, e che lascia talora edemi.

La prima modificazione essenziale al metodo di Moreschi, appartiene al professor Carlo Mariani (22). Egli fa un'incisione circolare unica poco al disopra del limite più alto delle piaghe, e possibilmente in corrispondenza del diametro maggiore della regione surale. L'incisione interessa cute e sottocutaneo fino all'aponeurosi superficiale della gamba, così vengono sezionate ed allacciate tutte le vene superficiali, compresi i tronchi della safena interna ed esterna. Scolla la cute dall'aponeurosi per interrompere alcune delle vene perforanti, poi avvicina soltanto in parte con qualche punto di sutura i margini della ferita cutanea.

Il Reclus ha apportato una piccola modificazione al metodo di Mariani, cioè ha spostato l'incisione unica dalla parte più voluminosa della sura ove di predilezione la colloca il Mariani, alla parte più alta della gamba.

Questa modificazione fu chiamata « incision en jarrettière ou circonférentielle à distance » ed il Durand (28) nel 1902 pubblica cinque casi operati con questo metodo.

Il Delbet (29) volle ovviare all'inconveniente notato da alcuni operatori, della forte retrazione dell'anello cicatriziale corrispondente all'incisione circolare, specie quando la ferita operatoria era lasciata guarire per seconda intenzione. Perciò consiglia di lasciare incompleta l'incisione circolare in due punti, ed in questi completarla con due incisioni a V, in modo che se la cicatrice si retrae, le due branche del V si divaricano ed impediscono il serramento dei tessuti sottostanti.

Il Mauclaire (30) propose un metodo detto « méthode ultra-combinante »; consiste in tre allacciature sovrapposte della safena, nella sezione circolare cutanea alla Mariani, e nella incisione circonferenziale all'ulcera alla Dolbeau.

Il Brault (31) allo scopo di avere una cicatrice poco visibile e per impedire la costrizione dei tessuti profondi, fa una incisione circolare incompleta postero-interna a ferro di cavallo.

Egli fa l'incisione alla parte media della gamba, incidendo anche l'aponeurosi allo scopo di raggiungere meglio il tronco della safena esterna e di sezionare con sicurezza tutti i nervi cutanei.

Il Friedel (32) allo scopo di escidere tutte le varicosità della gamba e di interrompere in parecchi punti la colonna sanguigna, fa una incisione a spirale della gamba ideata da Rindfleisch (33). Dapprima la spirale comprendeva un giro soltanto della gamba ed ora ne fa sei o sette in modo che l'ulcera sia compresa tra due giri successivi della spirale; lascia guarire la ferita operatoria per seconda intenzione. Riporta sette casi operati con questo metodo, a cui ha associato la resezione della magna safena alla radice della coscia; sembra che i risultati siano discreti.

Il Wenzel (33) nel 1901 ha proposto l'incisione circolare dei tegumenti superficiali della coscia all'unione del terzo inferiore col terzo medio di essa; raccomanda di non sezionare i filetti nervosi.

Il Ledderhose (34) nel 1898 per ovviare all'edema che residuava nella gamba dopo l'operazione di Moreschi, allo scopo di risparmiare i vasi linfatici superficiali, sostituisce all'incisione circolare delle incisioni longitudinali della gamba interessanti cute e sottocutaneo.

I vari metodi circolari sorti come modificazione del metodo di Moreschi poco differiscono tra loro, perciò io credo che al Mariani soltanto spetti il merito di aver modificato in modo essenziale il metodo di Moreschi, e che le modificazioni soccessive ideate da Reclus, Delbet, Brault, ecc., non presentino dei caratteri personali tali da poter assurgere al valore di metodi propriamente detti.

Quale è il meccanismo d'azione dei metodi circolari?

Ho già esposto i concetti che inspirarono il Moreschi nell'ideare il suo metodo. Ricordo ora inoltre l'importanza che nella cura dell'ulcera varicosa alcuni autori dànno alla sezione dei nervi che presiedono alla sensibilità della cute della gamba, in relazione coi concetti patogenetici espressi dal Terrier.

Gli interventi sui nervi della coscia per curare l'ulcera varicosa della gamba risalgono al 1899. In quell'anno Chipault (35) comunicò cinque casi trattati collo stiramento dello sciatico, con ottimi risultati; e contemporaneamente Delbet (36) usò la dissociazione dello sciatico come cura dell'ulcera varicosa. Coi metodi circolari noi possiamo agire molto più direttamente sui nervi lesi e possiamo dire che il nostro intervento sui nervi sottocutanei in preda ad una grave nevrite interstiziale deve essere molto più efficace, qualunque sia il momento in cui le lesioni nervose si producono.

Coi metodi circolari semplici come quello di Mariani da noi usato, specie quando la sezione cutanea è fatta nella parte più alta della gamba, i nervi che vengono interessati sono il ramo tibiale del nervo safeno interno ed il nervo safeno

esterno, come si deduce dagli accenni anatomici che ho ricordato sopra, parlando dei nervi sensitivi della gamba e del piede. Ora questi due nervi hanno veramente quell'ufficio trofico che vogliono alcuni patologi?

Anzitutto sappiamo quanto sia complessa ed ancora discussa la questione del trofismo, specie per quanto si riferisce allo stabilire a chi sia attribuita questa funzione. Di più, ammessa anche l'importanza trofica di questi nervi, quale azione esercita la loro sezione nelle condizioni trofiche dell'arto? Inoltre io ho potuto osservare che in seguito alla Mariani non si nota alcun disturbo della sensibilità della gamba, perciò bisogna pensare che altri rami nervosi sostituiscano i nervi lesi dall'atto operativo, oppure che questi rapidamente si rigenerino.

Da queste brevi considerazioni credo di poter concludere che i metodi circolari agiscono sull'ulcera principalmente perchè modificano le condizioni circolatorie della gamba e tolgono il gravitare della colonna sanguigna attraverso le vene superficiali sfiancate. Non si può inoltre escludere che anche la sezione dei nervi sensitivi, gravemente alterati nella loro struttura, possa avere una influenza benefica sulle condizioni trofiche della cute della gamba.

Quali sono le indicazioni dei metodi circolari?

Noi abbiamo usato il metodo circolare in tutti i casi di ulcere varicose della gamba, e ad esso abbiamo associato la resezione della safena alla coscia soltanto quando il tronco di essa era appariscente e dilatato, specie poi se le sue valvole erano insufficienti. Inoltre spesso abbiamo approfittato dell'incisione circolare per resecare un tratto abbastanza lungo dei tronchi venosi più grossi. Alcuni chirurghi hanno usato i metodi circolari anche senza la presenza di ulcere varicose, ma in questi casi credo sia meglio rivolgere la propria azione al tronco od ai tronchi venosi dilatati, a meno che non si tratti di quelle forme di varici limitate alle gambe con ectasie radicolari, ed in cui i grossi tronchi venosi sono presso a poco normali. In un caso simile (caso XI, a sinistra) anche noi ricorremmo al metodo circolare anche senza la presenza dell'ulcera.

Non tutti gli ulcerosi debbono essere curati coi metodi circolari. Noi credemmo opportuno astenerci dall'intervento nei casi di arti divenuti elefantiasici con ulcere molto vaste e profonde interessanti gran parte della circonferenza della gamba, e nei casi in cui le arterie della gamba davano segni di lesioni sclerotiche delle loro pareti e perciò le condizioni dell'arto venivano aggravate per una irrorazione sanguigna difficile ed insufficiente. Inoltre abbiamo creduto pericoloso tentare una cura chirurgica qualsiasi negli individui di età molto avanzata, od in quelli condannati ad un riposo assoluto per lesioni incurabili dell'apparato cardio polmonare.

A questo punto credo opportuno di enumerare brevemente tutti i varicosi da noi curati con vari metodi negli anni 1904, 1905, 1906 e 1907.

Quanto al 1904 e 1905, i dottori Testori e Nicoletti pubblicarono un « Resoconto clinico-statistico »; e nel capitolo varici dicono: Dei 15 varicosi 4 furono operati, 11 non operati. Di questi ultimi 6 affetti da piccole ulceri rifiutarono l'intervento, e compariscono tra i guariti non operati. Per guarigione abbiamo inteso la guarigione dell'ulcera. Gli altri 5 non furono operati, vuoi perchè le lesioni erano irrimediabili, vuoi per l'età avanzata degli infermi.

Nei quattro operati, in due si eseguì il processo Mariani, in due la Trendelemburg. Quest'ultimo processo si scelse per i casi in cui le lesioni erano specialmente a carico del tratto superiore della safena interna, la Mariani per quelli in cui le lesioni erano specialmente a carico del tratto che decorre nella gamba accompagnate o no da ulceri. I casi operati alla Mariani sono stati ultimamente rivisti e trovati in ottime condizioni. Le ulceri non si sono più riprodotte e l'edema malleolare, che era seguìto all'atto operatorio, è scomparso.

Nel 1906 e 1907 furono curati 31 varicosi. Di questi 10 non furono operati o perchè rifiutarono l'intervento in seguito al miglioramento ottenuto culla cura medica, o per un altra di quelle ragioni che sopra ho accennato. Gli altri 21 furono curati secondo i casi, sia colla resezione più o meno ampia dei tronchi venosi varicosi, sia col metodo di Mariani, ed essendo che in 10 casi l'intervento fu bilaterale, gli arti operati sono stati 31, dei quali 17 col metodo di Mariani e 14 colla resezione dei tronchi varicosi.

Noi abbiamo usato nei nostri operati un'incisione circolare completa interessante cute e sottocutaneo, posta nella parte più alta della gamba, poco al disotto della testa del perone. Soltanto in un caso (caso XI, a sinistra) all'incisione circolare sostituimmo un'incisione a spirale molto ampia formata di un giro soltanto, allo scopo di estirpare delle ampie varicosità che non credemmo conveniente lasciare in sito e che si raggiungevano molto più facilmente col taglio a spirale.

Quanto al momento più opportuno per eseguire l'operazione, noi in genere abbiamo tenuto prima per qualche giorno l'infermo in riposo a letto, curando l'ulcera con impacchi leggermente antisettici, sostituendoli poi con impacchi di soluzione fisiologica appena vinto lo stato settico dell'ulcera stessa.

È inutile mi estenda in particolari di tecnica, che del resto è semplicissima, soltanto ricorderò che noi non abbiamo mai creduto necessario di lasciare che una parte della ferita operatoria guarisse per seconda intenzione, avendo cura di fare una emostasi perfetta resecando ed allacciando tutti i vasi, anche i più piccoli.

La nostra incisione non è precisamente quella proposta dal Mariani, il quale la colloca nella parte più grossa dalla sura, ma s'avvicina molto all'incisione di Reclus. Io credo però che al metodo da noi usato spetti ugualmente il nome del Mariani, perchè ad esso si deve l'idea di sopprimere l'incisione inferiore del metodo di Moreschi. In questo soltanto sta la differenza, essenziale nella sua esecuzione e nei suoi risultati curativi, tra il metodo di Moreschi e tutte le successive modificazioni.

Che poi l'incisione circolare sopra l'ulcera cada qualche centimetro più in alto o più in basso, che abbia una forma piuttosto che un'altra, mi pare che siano fatti di una importanza molto relativa.

Storie cliniche.

CASO I. — B... P... di anni 43, domestica. Maritata con figli, nessuna malattia precedente degna di nota. Da parecchi anni edemi alle gambe specie alla sera; da due anni s'è formata un'ulcera al lato interno ed inferiore della gamba destra, ed in seguito a breve distanza anche a quella di sinistra.

Esame obiettivo. — Ulcera da varici ad ambedue le gambe, con piccole varici radicolari. Non si scorge alcun tronco venoso dilatato.

23 novembre 1904. — Sezione circolare cutanea alla Mariani bilaterale. Anestesia generale morfio-cloroformica.

L'inferma esce dall'ospedale completamente guarita dalle ulcere, ma persiste un discreto edema delle gambe, sotto l'incisione operatoria.

Rivista nel 1906 fu trovata completamente guarita; le ulcere non si sono più riprodotte, l'edema che era seguito alle gambe dopo l'atto operativo è scomparso.

Caso II. — S... A..., di anni 54, cuoco. Discreto bevitore, non luetico, ammogliato senza figli. Da circa dieci anni ha cominciato a soffrire di gonfiore alla gamba destra, da un anno s'è formata dallo stesso lato un'ulcera nella sede classica.

Esame obiettivo. — Ulcera da varici alla gamba destra, della grandezza di uno scudo. Edema permanente del piede. Il tronco della safena alla coscia non è dilatato; alla gamba si notano parecchi cordoni venosi.

19 aprile 1905. — Sezione circolare cutanea alla Mariani, a destra. Anestesia generale morfio-cloroformica.

Dopo un mese circa l'infermo lascia l'ospedale guarito dell'ulcera, ma con edema discreto alla gamba.

Rivisto il 24 settembre 1908 fu trovato un edema duro della gamba sotto l'incisione circolare, ed una piccola ulcera quasi del tutto priva di secrezione vicino all'ulcera primitiva.

Caso III. — P... C..., di anni 44, domestica. Maritata con figli.

Dopo l'ultima gravidanza ha notato gonfiore alla gamba sinistra, e da sei mesi s'è formata un'ulcera alla stessa gamba.

Esame obiettivo. — Ulcera da varici al lato interno della gamba sinistra, della grandezza di uno scudo; la safena interna è dilatata e serpiginosa alla gamba, ove si notano anche delle ectasie radicolari.

19 aprile 1906. — Sezione circolare cutanea alla Mariani, a sinistra.

Rachistovainizzazione 5 centigrammi.

Dopo 25 giorni l'inferma esce dall'ospedale guarita, con un po' di edema della gamba.

Rivista il 22 settembre 1908 si trova l'ulcera tuttora completamente guarita, e la gamba quasi del tutto normale.

Caso IV. — G... A.... di anni 54, donna di casa.

Nulla nell'anamnesi remota. Da due anni ulcera varicosa alla gamba sinistra.

Esame obiettivo. — Vasta ulcera alla gamba sinistra; tronco della safena non evidente alla coscia.

19 gennaio 1906. — Sezione circolare cutanea alla Mariani, a sinistra.

Rachistovainizzazione 5 centigrammi, seguita da cloronarcosi generale.

Dopo l'operazione leggero edema della gamba sotto l'incisione, edema che va diminuendo prima che l'inferma lasci l'ospedale il giorno 4 marzo 1906 coll'ulcera completamente guarita.

Caso V. — B... F..., di anni 56, facchino. Bevitore, non luetico. Da molti anni varici alla gamba destra, da due anni ulcera varicosa allo stesso lato.

Esame obiettivo. — Alla gamba destra si nota un'ulcera vasta e profonda, che interessa la parte interna ed anteriore della gamba stessa.

Dopo aver migliorato le condizioni dell'arto col riposo a letto ed impacchi leggermente antisettici, dopo 15 giorni di degenza all'ospedale, il 6 febbraio 1906 si pratica la sezione cutanea circolare alla Mariani a destra, con anestesia lombare stovainica di 5 centigrammi.

Il 25 marzo 1906 l'infermo lascia l'ospedale coll'ulcera ancora non del tutto chiusa e coll'edema dell'arto alquanto diminuito.

Rivisto il 28 luglio 1907 si trova completamente guarito dell'edema e dell'ulcera, quantunque per la sua professione l'infermo debba stare tutto il giorno in piedi.

Ricercato nell'ottobre 1908 si apprende che è morto da un mese per malattia acuta, ma che le condizioni dell'arto sono state fino all'ultimo momento ottime.

Caso VI. — B... G..., di 52 anni, facchino.

Bevitore, nega lues, ammogliato con figli. Da parecchi anni ha edema alla gamba sinistra, specie alla sera; da un anno circa si sono formate due ulcerazioni allo stesso lato.

Esame obiettivo. — Varici alla gamba sinistra, con edema discreto dell'arto, ed ulceri varicose multiple alla metà inferiore della stessa gamba.

14 giugno 1906. — Sezione circolare cutanea alla Mariani a sinistra. Rachistovainizzazione 5 centigrammi.

Dopo un mese l'infermo lascia l'ospedale completamente guarito delle ulceri e con un discreto gonfiore della gamba.

Rivisto nel giugno 1908 racconta che per qualche tempo ha persistito il gonfiore alle gambe, mentre le ulceri si sono chiuse rapidamente. Soltanto da qualche settimana si è formata una piccola soluzione di continuo alla parte esterna della gamba subito sopra il malleolo.

Rivisto il 12 gennaio 1909 si trova completamente guarito a destra, mentre a sinistra (dove non è stato operato) si noto una vasta ulcera alla parte interna ed inferiore della gamba.

Caso VII. — R... M... D..., di anni 49, lavandaia. Maritata con cinque figli. Da sei anni forte gonfiore alla gamba sinistra, persistente anche dopo il riposo notturno; da tre mesi si è formata una ulcerazione alla gamba sinistra.

Esame obiettivo. — Ulcera da varici al lato interno ed inferiore della gamba sinistra, della grandezza di una moneta da due soldi. Vene varicose appariscenti alla gamba.

Il giorno 11 giugno 1906 si pratica la sezione circolare cutanea alla Mariani alla gamba sinistra, previa rachistovainizzazione di 10 centigrammi.

Dopo un mese l'inferma lascia l'ospedale non completamente guarita e con un discreto edema della gamba. Dopo tre mesi dall'operazione l'ulcera si è chiusa, ma le residua un discreto edema della gamba.

Rivista il 16 ottobre 1908 si trova tuttora l'arto edematoso, ma l'ulcera è completamente e permanentemente chiusa e l'inferma attende senza alcun disturbo alle sue faticose occupazioni.

Caso VIII. — T... E..., di anni 60, domestica. Da molti anni soffre di varici all'arto inferiore destro, da due anni si è formata alla gamba un'ulcera.

Esame obiettivo. — Varici ed ulcera varicosa alla gamba destra. Tronco della safena interna fortemente dilatato anche alla coscia, con segno di Trendelemburg positivo.

Il giorno 11 marzo 1907 si pratica la sezione circolare alla Mariani, a destra, con resezione ampia della magna safena alla coscia dello stesso lato.

Il giorno 8 aprile 1907 l'inferma lascia l'ospedale completamente guarita; lo edema post-operatorio della gamba è già molto diminuito.

Rivista nel novembre 1908 si trova l'arto in ottime condizioni.

Caso IX. — B... A..., di anni 45, facchino. Da molti anni ha edema alla gamba ed ha notato ingrossamento delle vene dell'arto sinistro.

Da qualche tempo ha una ulcerazione alla gamba sinistra.

Esame obiettivo. — Ulcera molto vasta al lato interno ed inferiore della gamba sinistra. Tronco della safena interna dilatato. Segni di lues costituzionale.

Dopo tantata una cura antiluetica, la quale ha di poco modificato le condizioni dell'arto, il giorno 5 aprile 1907 si pratica la sezione cutanea circolare alla Mariani a sinistra, associata alla resezione parziale della safena interna alla coscia. Rachistovainizzazione 10 centigrammi

L'infermo lascia l'ospedale il 25 maggio 1907 coll'ulcera non del tutto chiusa; viene riaccolto il 25 giugno e dopo poco tempo esce completamente guarito della ulcera, con lieve edema della gamba.

Rivisto nel novembre 1908, si trova l'arto in ottime condizioni.

Caso X. — S... R..., di anni 31, lavandaia. Maritata, ha avuto tre parti a termine; discreta bevitrice. Qualche anno fa le cominciò una piccola ulcerazione alla gamba destra, e poco dopo l'ulcera si produsse anche a sinistra.

Esame obiettivo. — Ulcere varicose al lato interno ed inferiore di ambedue le gambe, della grandezza di circa due soldi. Da ambo i lati, specie a destra, si notano nella parte superiore delle gambe stesse delle grosse ectasie venose, specie nel campo della safena interna.

Il 12 aprile 1907 si pratica la sezione cutanea circolare alla Mariani, bilaterale, asportando sopra e sotto il taglio cutaneo un tratto di circa 8 centimetri della safena interna. Rachistovainizzazione 10 centigrammi.

L'inferma esce dall'ospedale il 29 aprile completamente guarita dalle ulcere, con poco edema alle gambe.

Rivista il 28 luglio 1907 persiste la guarigione delle ulcere, e l'edema è del tutto scomparso. L'inferma continua a fare la lavandaia.

Rivista nel novembre 1908, persiste la guarigione completa ad ambedue le gambe.

Caso XI. — B... L..., di anni 46, domestica. Maritata con figli. Da dodici anni si è accorta di dilatazioni varicose e di una piccola ulcerazione alla gamba destra, ulcerazione che è andata sempre aumentando.

Da pochi anni dilatazioni varicose a sinistra, limitate alla gamba.

Esame obiettivo. — Varici alla gamba sinistra, specie nel campo delle radici della safena interna. A destra vasta ulcerazione al lato interno ed inferiore della gamba, con dilatazione di tutto il tronco della safena interna, con segno di Trendelemburg positivo.

Il giorno 6 maggio 1807, si pratica a sinistra la sezione cutanea a spirale, ed a destra la sezione cutanea circolare alla Mariani con un'ampia resezione della safena alla coscia. Rachistovainizzazione 10 centigrammi.

L'inferma lascia l'ospedale il 25 maggio colla vasta ulcera non ancora completamente chiusa, e con un poco di edema alle gambe.

Rivista il 1° ottobre 1908 si trova l'ulcera del tutto chiusa, e l'edema del tutto scomparso.

Caso XII. — C... L..., di anni 56, domestica. Nubile, nega lues. Da molti anni dilatazioni varicose alla coscia ed alla gamba destra, seguite da una ulcerazione alla gamba dello stesso lato.

Esame obiettivo. — Dilatazione varicosa del tronco della safena interna alla coscia ed alla gamba destra. Varici nel campo della piccola safena. Piccola ulcerazione al lato interno ed inferiore della gamba stessa, della grandezza di una moneta di un soldo.

Il 24 maggio 1907 si pratica la sezione cutanea circolare alla Mariani a destra, con ampia resezione della safena alla coscia.

Il 10 luglio l'inferma esce del tutto guarita.

Rivista nel luglio 1908 si trova l'arto operato in ottime condizioni, senza edema, nè ulcere.

Caso XIII. — P... R..., di anni 58, domestica. Vedova, ha avuto parecchi parti. Dal periodo delle gravidanze ha cominciato ad avere gonfiore alla gamba sinistra ed a vedere dei cordoni di vene varicose alla gamba ed alla coscia dello stesso lato. Da un anno ha una vasta ulcera varicosa alla gamba stessa.

Esame obiettivo. — Vasta ulcera al lato interno ed inferiore della gamba sinistra; edema duro della gamba; dilatazione varicosa della safena interna allacoscia.

Il giorno 27 maggio 1907 si pratica la sezione cutanea circolare alla Mariani a sinistra, con ampia resezione della safena interna alla coscia. Rachistovainizzazione 10 centigrammi.

L'inferma esce il 23 giugno alquanto migliorata dell'ulcera, mentre l'edema della gamba è presso a poco invariato.

Rivista il 24 settembre 1908 si trova la gamba sinistra dura, edematosa, con tre ulcerazioni: due della grandezza di un soldo al lato esterno nel terzo medio della gamba, ed una un po' più grande di uno scudo alla parte posteriore del terzo inferiore della gamba.

Caso XIV. — O... G..., di anni 51, muratore. Ammogliato, discreto bevitore, nega lues. Da molti anni soffre di varici ad ambedue gli arti. Da due anni si sono

fomarte diverse ulcerazioni alla parte interna della gamba destra, con forte gonfiore della gamba stessa.

Esame obiettivo. — Ulcere varicose multiple al lato interno della gamba destra, nel suo terzo inferiore. Tronco della safena interna alla coscia destra dilatato; segno di Trendelemburg positivo.

Il giorno 8 giugno 1907 si pratica a destra la sezione cutanea circolare alla Mariani con resezione ampia della safena interna alla coscia. Rachistovainizzazione 10 centigrammi.

Il 6 luglio esce dall'ospedale colle ulceri completamente chiuse, persistendo soltanto un lieve edema alla ganba.

Rivisto il 14 ottobre 1908 si trova completamente guarito anche dell'edema, e le ulcere non si sono più riprodotte.

* * *

Questa è in succinto la storia clinica ed il decorso post-operativo dei malati affetti da ulcere varicose ed operati col metodo di Mariani, nel reparto del Policlinico diretto dal prof. Alessandri, a tutto il 1907.

Ho creduto inutile ricordare alcuni altri operati nello stesso periodo, dei quali non sono riuscito ad avere notizie recenti, come pure ho trascurato tutti gli operati nel 1908 perchè mi sembra che il risultato operatorio in essi ottenuto non si possa ancora con assoluta certezza dire definitivo.

Ed ora, fermandomi un momento ad illustrare i casi clinici, faccio notare che quantunque i malati operati siano 14, in realtà si tratta di 17 interventi, perchè in tre casi (I-X-XI) l'intervento fu bilaterale, perciò nella percentuale degli esiti ottenuti credo di poter riferirmi a 17 casi.

Anzitutto divido i casi operati in due gruppi, uno formato da quelli in cui ci limitammo alla semplice sezione cutanea circolare alla Mariani con 11 casi; e l'altro formato da quei casi nei quali alla Mariani associammo la resezione della magna safena alla coscia, con 6 casi.

Ho già esposto il criterio sul quale ci fondammo per associare o meno alla Mariani la resezione della safena.

Il Moreschi (18) è contrario a questa associazione dei due metodi operatori, e consiglia piuttosto di fare un'altra sezione cutanea circolare alla coscia.

Il Pitzorno (20) invece in seguito ad un caso di morte per embolia cerebrale dopo la Moreschi, consiglia e fa per sistema l'allacciatura della grande safena alla coscia prima di praticare la sezione circolare.

Il Tavecchi (21) spesso associa alla Moreschi la resezione della safena alla coscia.

Io credo che sia logico usare questo metodo combinato soltanto nei casi in cui il tronco della safena è dilatato ed insufficiente. L'esperienza poi mi insegna che il pericolo di embolie, quando l'intervento sia asettico, non esiste affatto e quindi non c'è bisogno di fare l'allacciatura preventiva sistematica della safena al triangolo di Scarpa, come consiglia il Pitzorno.

I nostri risultati negli undici casi di Mariani semplici sono: dieci guarigioni ed un miglioramento. Nei sei casi di Mariani associata alla resezione della safena alla coscia avemmo cinque guarigioni ed un caso rimasto presso a poco in condizioni invariate.

Mi sembra che queste cifre siano quanto di meglio si possa desiderare, specie se si considera che molti dei nostri casi erano ulcerosi da molti anni, e che alcuni presentavano delle ulcere tanto vaste e profonde, da sembrare quasi inutile ogni tentativo terapeutico. Abbiamo avuto è vero due insuccessi, però uno di essi soltanto può dirsi completo (caso XIII), mentre nell'altro (caso II) l'infermo presenta bensì una piccola ulcera ed un po' di edema della gamba, ma l'ulcera è quasi priva di secrezione e l'edema non dà alcun disturbo all'infermo, tanto che può restare tutto il giorno in piedi ad attendere alle sue occupazioni.

Dobbiamo tener presente che i nostri operati appartengono tutti alla classe lavoratrice, hanno delle occupazioni molto faticose e sono obbligati a stare tutto il giorno in piedi; difatti tra i nostri operati troviamo sette domestiche, due lavandaie, tre facchini, un muratore ed un cuoco. Inoltre mi sembra importante far notare che noi abbiamo cercato sempre di sconsigliare ai nostri malati l'uso dopo l'operazione della fascia elastica, per modo che i risultati ottenuti debbono attribuirsi esclusivamente al nostro intervento operatorio.

Di fronte a questi ottimi risultati noi abbiamo notato un solo inconveniente quasi costante, cioè un edema discreto di tutta la gamba sotto la sezione circolare, edema che però quasi sempre è stato soltanto temporaneo.

Io credo che l'interruzione delle vie venose sottocutanee prodotta dall'atto operativo non possa avere importanza alcuna nella produzione di questo edema. Chè anzi, dato il fatto che esse sono sfiancate, con valvole mancanti od insufficienti, e con una colonna sanguigna che perciò gravita sulla gamba stessa, interrompendole verrebbe a cessare questo fattore di edema della gamba che per lo più si associa alle ulcere varicose, ed il circolo refluo della gamba si formerebbe benissimo attraverso le perforanti che sappiamo essere provviste di valvole disposte in modo da favorire il passaggio del sangue dalla superficie alla profondità e non viceversa.

L'edema post-operatorio io credo debba attribuirsi tutto o almeno in gran parte alla sezione dei vasi linfatici superficiali della gamba. Ho già ricordato la loro disposizione, ed è logico pensare che la loro interruzione brusca e completa debba produrre un edema linfatico della gamba, fino a che la linfa non trovi nuove vie di scarico, probabilmente attraverso la cicatrice stessa. In questa opinione mi conforta un fatto osservato nel caso VI. Subito dopo l'operazione in esso si formò un forte edema della gamba e molte flittene nella cute della gamba stessa; verso il terzo giorno una parte della ferita si slabbrò dando esito ad un'abbondante quantità di liquido avente tutti i caratteri della linfa, e questo scolo linfatico durò per parecchi giorni, mentre le flittene si afflosciavano e l'edema della gamba diminuiva. Inoltre contro l'ipotesi che l'edema post-operatorio sia dovuto ad interruzione delle vie venose, sta il fatto che l'ulcera subito dopo l'intervento cambia d'aspetto, assumendo tutti i caratteri di una piaga, e volge rapidamente a cicatrizzazione.

Ora, se il circolo refluo non si formasse bene per altre vie indipendentemente da quelle interrotte, dovrebbero persistere ed anzi peggiorare tutte quelle condizioni patogenetiche che hanno determinato la formazione e la persistenza dell'ulcera varicosa, e questa non potrebbe quindi volgere a guarigione.

BIBLIOGRAFIA.

1. SÉJOURNET. Thèse de Paris, 1877, n. 326.
2. QUÉNU. Revue de chirurgie, 1882, vol. II.
3. LE PIPE. Thèse de Paris, 1906, n. 429.
4. FORGUE. *Précis de pathologie externe*, IV edizione, vol. I.
5. DELBET. P. Léçons de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu, août-septembre, 1897.
6. MIBELLI. *Trattato italiano di chirurgia*, vol. II, parte I.
7. RECLUS. *Traité de chirurgie de* DUPLAY e RECLUS, t. I.
8. RÉMY. *Traité des varices du membre inférieur*, Paris, 1900.
9. LE DENTU. *Récherches anatomiques sur la circulation veineuse du pied et de la jambe*. Thèse de Paris, 1868.
10. ROMITI. *Trattato di anatomia dell'uomo*, vol. I, parte IV.
11. FABRIZIO D'ACQUAPENDENTE. *De venarum ostiolis*. Opera omnia. Edizione 1837.
12. GIACOMINI. *Osservazioni anatomiche per servire allo studio della circolazione venosa dell'estremità inferiore*. Giornale della R. Accademia Medica di Torino, 1873.
13. MORESCHI. *Nuovo processo per la cura delle varici ed ulceri varicose alle gambe*. Riforma medica, 1894.
14. GAY. The Lancet, 1853.
15. DOLBEAU. Citato da LE PIPE.
16. FAURE. Id.
17. HOGDEN. Id.
18. MORESCHI. *Mio processo per la cura delle varici e delle ulceri varicose dell'arto inferiore*. Clinica Chirurgica, 1899.
19. VERNEUIL. Gazette hébdomadaire, 1861.
20. PITZORNO. Clinica chirurgica, 1899.
21. TAVECCHI. *Contributo alla cura delle vene, ulcere e piaghe varicose*. Gazzetta degli Ospedali e Cliniche, 1900.
22. MARIANI. *Incisione circolare unica come cura radicale delle varici e piaghe varicose agli arti inferiori*. Archivi ed Atti della Società Italiana di Chirurgia. Congresso 1900. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1900.
23. CATTERINA. Archivi ed Atti della Società Italiana di Chirurgia. Congresso 1900.
24. PARLAVECCHIO. Id.
25. BIAGI. Id.
26. DALL'ACQUA. Riforma medica, 1903.
37. CECCA. *Contributo alla cura delle varici con metodo proprio*. Clinica Chirurgica, 1908.
28. DURAND. Thèse de Paris, 1901-1902, n. 140.
29. DELBET P. Presse médicale, 1900.
30. MAUCLAIRE. Citato da LE PIPE.
31. BRAULT. Gazzette des hôpitaux, 1903.
32. FRIEDEL. Archiv. für klinische Chirurgie, 1908. T. LXXXVI, fasc. I.
33. RINDFLEISCH. Citato da FRIEDEL.
34. WENZEL. Citato da LE PIPE.
35. LEDDERHOSE. Citato da HOLTZMANN nella Thèse de Strassburg, 1898.
36. CHIPAULT. Société de Chirurgie, 1899.
37. DELBET P. Société de Biologie, 1899.

Tip. Nazionale di G. Bertero & C. L. POZZI, *resp.*

(48)

Anno XVI Roma, novembre 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 11)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto di patologia speciale chirurgica della R. Università di Bologna
diretto dal prof. Alfonso Poggi

Ricerche anatomo-patologiche sul comportamento delle fibre elastiche nella vescica e nelle vescichette seminali dei prostatici

per il dottor GIOVANNI RAZZABONI, assistente.

(Con una tavola litografica a colori)

Fra i vari fenomeni clinici che caratterizzano la ipertrofia della prostata debbono essere ricordati in prima linea i disturbi della minzione (iscuria, disuria), ed anche, per quanto più rari, quelli della ejaculazione spermatica, che può talvolta essere difficile e dolorosa: la causa di questo complesso sintomatologico deve ricercarsi o nell'ostacolo meccanico creato dalla prostata aumentata di volume, o nel diminuito tono della parete propria fibro-muscolare della vescica e delle vescichette seminali, accompagnato ad una debolezza del potere contrattile di essa parete, oppure, e questo è quanto in realtà più comunemente si osserva, nella associazione di queste due speciali condizioni patologiche.

Senza voler entrare nella interpretazione del meccanismo fisio-patologico dei disturbi ora accennati e pei quali deve tenersi conto anche della innervazione, è pur certo che alla spiegazione di esso, sempre difficile ed oltremodo complessa, porterà un aiuto considerevole lo studio minuto delle lesioni anatomiche che possono osservarsi nella parete propria della vescica e delle vescichette seminali dei prostatici.

Lo studio infatti delle lesioni vescicali nella ipertrofia prostatica è stato, in confronto di quest'ultima, relativamente trascurato, l'attenzione degli autori essendosi principalmente rivolta alla indagine clinica; tuttavia le ricerche relativamente recenti di Hallé e Motz su di un numero considerevole di vesciche, di cui molte appartenenti a soggetti prostatici, e principalmente quelle di Jartreboff, condotte su vesciche e prostate di vecchi, hanno potuto sufficientemente chiarire il comportamento anatomico della vescica di fronte alla ipertrofia della prostata. Lo studio di questo autore ha un'importanza speciale, avendo egli rivolto la sua attenzione in particolare sul comportamento delle fibre elastiche della vescica, che ha veduto quasi costantemente diminuite, in preda a fatti regressivi o degenerativi, e talvolta anche totalmente scomparse, fatti questi non rilevati nè da Hallé e Motz, nè da altri autori, in riguardo alla vescica dei prostatici, i più essendosi occupati delle alterazioni speciali della mucosa e della tonaca muscolare. Per quanto poi si riferisce allo studio del comportamento anatomo-patologico delle vescichette seminali nella ipertrofia della prostata, pochissimi sono gli autori che hanno rivolto la loro attenzione a ciò, e più che altro incidentalmente. Le importanti monografie di Guelliot, di Fränkel, di Langheraus e di Dreyer riguardano infatti la struttura normale delle vescichette, o le lesioni istologiche dei processi infiammatori acuti o cronici di esse: di questi ha fatto oggetto di uno studio speciale il Duhot nel 1901 il quale ha messo in evidenza la grande scarsità di ricerche sistematiche su questi organi. Più recentemente Akutsu e Oberndoffer si sono occupati, il primo della struttura delle vescichette in varie età della vita, e il secondo della struttura e patogenesi della formazione di cisti e della degenerazione cistica della parete propria delle vescichette: fanno però assolutamente difetto ricerche riflettenti il comportamento anatomico delle vescichette nella ipertrofia della prostata.

Mi sono quindi proposto di condurre una serie di ricerche sistematiche sulla vescica e sulle vescichette seminali dei prostatici, avendo però di mira di studiare unicamente il comportamento delle fibre elastiche che sono state completamente, o quasi, dimenticate dagli altri ricercatori, ad eccezione di pochissimi: naturalmente non ho tralasciato di fare le medesime indagini sulla prostata ipertrofizzata, sembrandomi esse un necessario complemento delle prime.

***

Il materiale che ha servito alle mie ricerche proviene tutto da pezzi anatomici umani, e più precisamente da un feto di 7 mesi, da un uomo di 21 anni e da sei prostatici rispettivamente di 60, 66, 76, 80, 83, 86 anni. I primi due (feto di 7 mesi e uomo di 21 anni) mi sono serviti come reperti normali di confronto, al fine di poter sicuramente valutare il grado, la qualità e l'estensione delle lesioni verificate nei corrispondenti organi degli altri sei soggetti affetti da ipertrofia prostatica. In realtà ho avuto a mia diposizione un materiale patologico assai più abbondante che ho dovuto in parte scartare, essendomi di proposito limitato a fare le dette ricerche esclusivamente in casi di ipertrofia prostatica sicuramente rilevabile e quasi sempre di alto grado: di più, e questo credo abbia la massima importanza, ho evitato colla maggior cura possibile di sottoporre all'esame microscopico pezzi

provenienti da soggetti presentanti segni manifesti e notevoli di cistite. Ciò perchè, per quanto sia noto che alla ipertrofia della prostata si accompagna sempre un grado più o meno lieve di infiammazione della vescica, pur tuttavia si sa che nelle forme leggere le lesioni vescicali rimangono limitate agli strati più superficiali della mucosa vescicale (Hallé e Motz), condizioni che non sogliono verificarsi nelle forme più gravi, nelle quali rimane coinvolta tutta la parete vescicale.

Si può quindi con sicurezza affermare che nelle presenti osservazioni si tratta di prostatici con lesioni infiammatorie minime o pressochè trascurabili, per cui si può essere certi che i reperti ottenuti sono unicamente, o quasi, in relazione colla ipertrofia della prostata.

Per la colorazione dei pezzi, dopo fissazione in formalina e indurimento in alcool, mi sono servito del metodo di Weigert solo o associato al litio-carmino, metodo con cui si ottengono immagini bellissime e precise anche delle più esili fibrille, e incondizionatamente superiore a tutti gli altri proposti. Considereremo quindi il comportamento delle fibre elastiche rispettivamente nella prostata, nella vescica (fondo e trigono) e nelle vescichette seminali, seguendo l'ordine cronologico.

A) **Prostata.**

Nelle sezioni in serie della prostata di feto di 7 mesi si distinguono, già bene sviluppate, le fibre elastiche capsulari e quelle all'intorno dell'uretra e dei dotti eiaculatori: mancanti, o appena accennate, appaiono quelle del tessuto interstiziale e della parete propria degli acini ghiandolari. Nella prostata di uomo di 21 anni, a parte le fibre elastiche capsulari e quelle all'intorno dei dotti e dell'uretra abbondantemente sviluppate, si notano molto chiaramente le fibre ghiandolari e quelle interghiandolari, di cui particolarmente queste ultime sono notevoli per il loro decorso regolare, leggermente ondulato e con rarissime interruzioni. Non insisto su ciò, perchè le ricerche di Walcher e quelle di Antonini sulla prostata di cane, e quelle molto più recenti e complete di Cosentino e di Chiarolanza, hanno perfettamente e in modo definitivo stabilito la disposizione e lo sviluppo delle fibre elastiche allo stato normale. Nelle sei prostate ipertrofiche esaminate, il comportamento delle fibre elastiche appare invece assai differente, specialmente per quanto riguarda quelle del tessuto proprio della prostata: quivi si hanno infatti lesioni regressive non indifferenti, e cioè: rigonfiamento e frammentazione delle fibre, formazione di gomitoli, cumuli informi di elastina coloriti in bleu-scuro, e tutto ciò con disposizione irregolare e intensità variabile secondo i diversi pezzi, ma non mai però molto notevole. Inoltre, a forte e a fortissimo ingrandimento, si possono riconoscere, specialmente nel tessuto interstiziale, fibre esili od esilissime ben colorite dal Weigert, con estremo acuminato, e che percorrono, incrociandosi fra di loro in vario senso, i vari tratti del tessuto interstiziale stesso. Queste fibrille, che appaiono in certi tratti discretamente folte, abbondano là dove si nota una più intensa proliferazione connettivale.

Questo in linea generale, poichè nei singoli casi si hanno reperti un po' differenti: così un'abbondanza rimarchevole di fibrille è da osservarsi in quattro delle

sei prostate esaminate (e cioè rispettivamente appartenenti a soggetti di 66, 75, 83 e 86 anni): anche nelle altre due però sono chiaramente distinguibili fibrille sottili che allo stato normale scarseggiano o mancano affatto. Senza dubbio, indipendentemente dalla età del soggetto, ha in ciò importanza la varietà isto-patologica di ipertrofia prostatica, constatandosi questa speciale ricchezza in fibrille nelle forme dove abbonda il connettivo interstiziale.

B) **Vescica.**

Nella vescica di feto di 7 mesi si vedono, in corrispondenza del fondo dell'organo, esilissime fibrille, a contorni discretamente netti, le quali abbondano nella parte più esterna (rivestimento sieroso) e nella parte interna in corrispondenza della sottomucosa: pochissimo evidenti nel corion mucoso, sembrano mancare affatto nella tonaca muscolare. Un reperto molto preciso si ha nella vescica di uomo di 21 anni, in cui si riconosce, sempre in corrispondenza della cupola vescicale, una disposizione netta delle fibre elastiche: esse abbondano in corrispondenza del rivestimento sieroso, dove decorrono parallelamente alla superficie dell'organo o incrociandosi fra loro. In corrispondenza della tunica muscolare le fibre sono più esili e infinitamente meno abbondanti: esse prevalgono specialmente nel connettivo interfascicolare, e sono invece scarsissime nello spessore dei fascetti stessi, dove decorrono parallelamente alle cellule muscolari. Nella sottomucosa e nel derma della mucosa le fibre elastiche tornano ad essere abbondanti: però, mentre nella prima sono più grosse e formano una rete a larghe maglie, nel secondo sono più esili e disposte meno regolarmente. Una consimile disposizione si ha nel trigono: quivi però, mancando il rivestimento sieroso, si osserva che esse sono più dense nella sottomucosa, dove formano una rete sufficientemente compatta.

Nelle altre vesciche esaminate, e appartenenti tutte a soggetti prostatici, si osserva, in linea generale, mantenuta la disposizione ora descritta, non disgiunta però da notevoli differenze riguardo alla struttura minuta delle fibre stesse. Fatti regressivi non ne mancano, e questi più specialmente nelle fibre della sottomucosa e del corion mucoso: consistono principalmente in rigonfiamenti, varicosità, frammentazioni o semplici interruzioni delle fibre: però queste alterazioni regressive, nei casi da noi esaminati, non raggiungono mai un grado molto intenso nemmeno nei soggetti più vecchi, mancando infatti frammentazioni diffuse, formazione di gomitoli, cumuli amorfi di elastina, e tanto meno una scomparsa completa delle fibre elastiche. Invece, in due casi poi evidentissima (vesciche di uomini di 75 e di 66 anni), si è potuto rilevare una maggior ricchezza nel reticolo elastico, nel quale si possono riconoscere, accanto a fibre di apparenza affatto normale, fibre più esili, sottili, a contorni molto netti, intersecate fra loro in tutti i sensi e molto abbondanti. Queste fibre abbondano un po' dappertutto, ma in particolar modo nel connettivo interfascicolare o anche intrafascicolare della tonaca muscolare: però anche nel corion mucoso si possono facilmente riconoscere fibrille esilissime, ben colorite, piuttosto corte, in intimo rapporto cogli elementi connettivali, e che non presentano nessuno dei caratteri di residui di vecchie fibre degenerati, ma tutti quelli

invece di giovani fibrille. Nei preparati nei quali alla colorazione del Weigert si è aggiunta quella di contrasto col carmino litico, si è potuto riconoscere abbondare queste fibrille particolarmente là dove appare evidente una proliferazione connettivale. In nessun tratto delle vesciche esaminate si è potuto rilevare una diminuzione notevole o quanto meno una scomparsa completa delle fibre elastiche: queste si sono mostrate sempre presenti non solo, ma quasi dovunque apparentemente aumentate, mostrando fasci e reticoli di esili fibrille che in condizioni normali fanno assolutamente difetto. Simili reperti del resto si sono avuti indifferentemente tanto nel fondo, quanto nel trigono vescicale.

C) Vescichette seminali.

Anche in questi organi nel feto di 7 mesi sono ben distinguibili esili fibre elastiche, le quali sono particolarmente evidenti negli strati più esterni della parete: questo reperto non si accorda però con quanto avrebbe veduto l'Akutsu, il quale nega la presenza di fibre elastiche nelle vescichette seminali dei neonati. Una disposizione invece perfettamente simile a quella descritta da questo autore si può osservare nelle vescichette di uomo di 21 anni, in cui si riscontra che le fibre elastiche sono particolarmente abbondanti nel sub-epitelio, dove formano una specie di strato continuo e compatto: nella muscolare invece queste fibre sono piuttosto scarse e si trovano principalmente nel connettivo intermuscolare, per poi addensarsi nuovamente in corrispondenza della superficie esterna delle vescichette stesse.

Nelle dodici vescichette, esaminate, appartenenti ai sei prostatici già noti, si sono rilevati fenomeni regressivi e fenomeni di iperplasia elastica. I fenomeni regressivi hanno colpito principalmente le fibre elastiche del sub-epitelio, dove, con intensità variabile, si notano fatti di rigonfiamento, frammentazione e produzione di cumuli amorfi di elastina: ciò più specialmente in quei casi in cui è dato rilevare una più abbondante deposizione di pigmento nella mucosa, insieme a desquammazione dell'epitelio e ad infiltrazione della parte profonda della mucosa stessa. Accanto a questi fatti regressivi, che si estendono anche, ma in grado molto minore, alla muscolare, è stato possibile rilevare l'esistenza di fibrille esili, ben colorite e ben diverse dai residui delle fibre elastiche normali: queste fibrille corrispondono anche qui principalmente ai tratti dove è avvenuta una proliferazione connettivale. Crediamo inutile insistere su maggiori particolari, che non farebbero altro che ripetere quanto abbiamo già detto più sopra.

***

Riassumendo i reperti delle nostre indagini istologiche, si può affermare che nei prostatici, nei quali non siano in corso processi settici di una certa intensità, le fibre elastiche mostrano dei fatti regressivi e dei fatti proliferativi: infatti si è veduto che nella prostata ipertrofizzata e nelle vescichette seminali corrispondenti, accanto a fenomeni involutivi e degenerativi del tessuto elastico e che si presentano colle caratteristiche istologiche identiche a quelle che possono verificarsi in qualsiasi altro organo, si hanno ancora altri fatti che stanno ad indicare un au-

mento o almeno una neoformazione di fibrille elastiche. Le nostre ricerche dunque non si accordano con quelle dello Jartreboff, il quale avrebbe veduto una diminuzione, in seguito a processi degenerativi, o anche una scomparsa completa del tessuto elastico tanto nella prostata ipertrofizzata, quanto nella vescica; si accordano invece, fatte le riserve già dette, con quelle dell'Akutsu, il quale avrebbe veduto nelle vescichette seminali un aumento del tessuto elastico corrispondentemente all'iperplasia connettiva, e che non avrebbe osservato differenze molto notevoli fra i reperti osservati nell'adulto e nel vecchio, se si eccettua in quest'ultimo qualche fatto involutivo: egli non ci dice però se le sue ricerche le abbia condotte su prostatici o no, per quanto per i vecchi un certo grado di ipertrofia prostatica rappresenti quasi la regola.

I risultati precisi che noi abbiamo avuto la opportunità di rilevare non hanno in sè stessi nulla di straordinario, giacchè, come è stato dimostrato da una schiera numerosa di ricercatori per altri organi, la neoformazione di fibrille elastiche va di pari passo, quando non intervengano processi infettivi, alla proliferazione connettivale, la quale regola e determina la produzione di nuove fibrille elastiche, sia che se ne voglia ammettere l'origine cellulare, sia che si vogliano considerare come un prodotto di differenziazione della sostanza fondamentale. Ora nella vescica e nelle vescichette seminali di prostatici e nella prostata stessa avviene un processo di sclerosi connettivale, la quale conduce, per quanto riguarda le fibre elastiche, agli stessi esiti comuni ad altri organi provvisti di tessuto elastico.

Inoltre nel caso speciale degli organi da noi presi a studiare vi è un altro fattore favorevole alla produzione di nuove fibre elastiche: questo fattore è rappresentato dall'elemento meccanico, essendo tanto la vescica che le vescichette seminali soggette a variazioni frequenti di volume per la distensione e l'accasciamento cui vanno periodicamente soggette. Ora, se noi consideriamo la struttura di questi organi, noi troviamo in essi l' espressione istologica e strutturale della loro attività funzionale: è logico quindi ammettere che, quando questa loro attività funzionale venga in qualche modo compromessa, sorgano dei naturali compensi, i quali appunto sono dati dalla ipertrofia della muscolare e dalla iperplasia elastica. I due processi, pur non avendo lo stesso valore, si compendiano però a vicenda.

D'altro lato, l'elemento contrattile muscolare va più frequentemente incontro a lesioni regressive, sia per l'età spesso avanzata dei soggetti, sia per la funzione attiva che deve continuamente svolgere, mentre invece l'elemento elastico meno evoluto, meno attivo e più resistente può più a lungo resistere e fino ad un certo punto sopperire alla deficienza dell'elemento muscolare.

In tutto questo svolgersi di processi regressivi, riparatori e neoformativi del tessuto elastico giuoca un'importanza grandissima l'elemento infettivo, il quale può disturbare, determinando in essi processi degenerativi, le giovani fibrille neoformate, o renderne anche impossibile la neoformazione, come già il D'Urso ha dimostrato per le cicatrici della cute e delle aponeurosi quando intervenga un processo suppurativo.

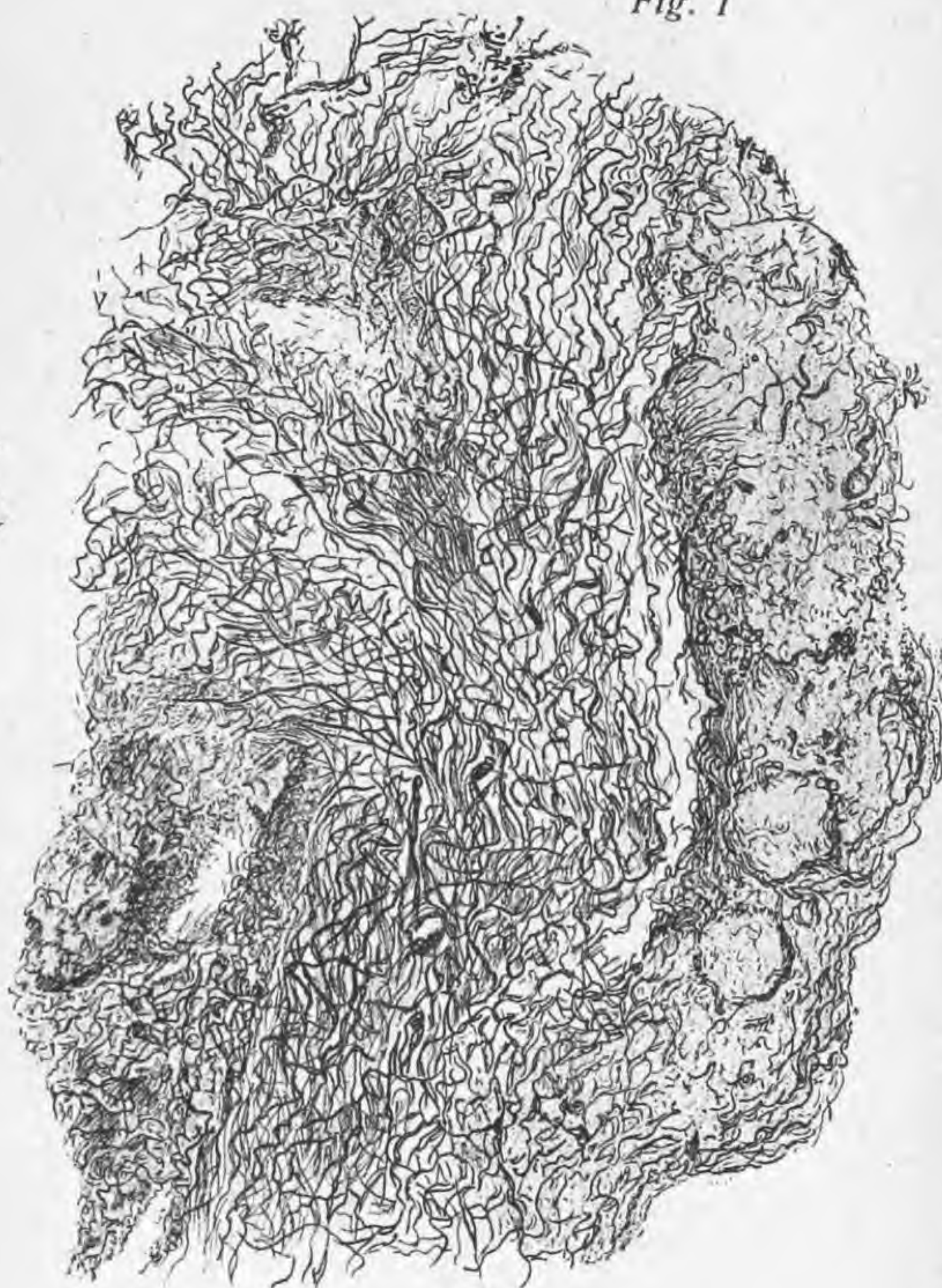
Possiamo quindi logicamente ammettere che nella vescica e nelle vescichette seminali dei prostatici avvenga per un naturale compenso la neoformazione di fibrille

Fig. 1

Fig. 3

Fig. 2

Fig. 4

STAB. P. CASETTI & C.° - ROMA

elastiche, neoformazione che potrà mantenersi relativamente attiva in quei casi soltanto in cui un processo infettivo, del resto molto facile a verificarsi, non venga a renderla debole o affatto mancante.

Bologna, luglio 1909.

LETTERATURA.

1. AKUTSU. *Beiträge zur Histologie der Samenblasen ühr Lipocrome* (Virchw s' Archiv, Bd. 168, 1901).
2. ANTONINI. *Distribuzione del tessuto elastico nella prostata del cane* (Monitore Zoologico, anno VIII).
3. BRANCA. *Sur le réseau vasculaire de la muqueuse vésicale* (Comptes-rendus de la Société de biologie de Paris, vol. 56)
4. BUDDE. *Untersuchungen über die Lafebeziehungen und die Form der Harnblase beim menschlichen Foetus* (Inaug. Diss. Marburg, 1901).
5. CHIAROLANZA. *Le fibre elastiche della prostata umana normale* (Anatomische Anzeiger, 1907).
6. ID. Archivio ed atti della Società italiana di chirurgia, 1908.
7. CHIARI. *Ueber senile Verkalkung der Ampulla des vas deferens* (Zeits. f. Heilkunde, Bd.24).
8. COSENTINO. *Sulla distribuzione del tessuto elastico nella prostata dell'uomo e degli animali* (Anatomische Anzeiger, 1905, Bd. XXXVI).
9. DESNOS. *Relation entre la volume de la prostate et le degré de la ritention d' urine* (Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1898).
10. DUHOT. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique des vésicules séminales* (Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1901).
11. GEORGE. *Calcification of the vas deferens and the seminal vesicles* (Journ. of the Americ. med. Association, vol. 47).
12. GUEZLIOT. *Anatomie et pathologie des vésicules seminales* (Thèse de Paris, 1883).
13. HALLÉ et MOTZ. *Contribution à l'anatomie pathologique de la vessie* (Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1902).
14. HENDRICH. *Vergleichunde makroskopische und mikroskopische Untersuchungen über die Samenblasen und die Ampulle der Samenleiter bei den Haussäugetieren, mit* EINSCHLURS VON HIRSTH und REBOCH (Internat. Monatschr. f. Anat. und Phys., Bd. 22, 1905).
15. JASTREBOFF. *Quelques particularités sur les caractères microscapiques de la prostate et de la vessie des vieillards se rapportant à la modification anatomique de ces organes consécutive aux phénomènes de dytsurie qu'on observe fréquemment à cette âge* (Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1902).
16. LICHTEMBERG. *Morphologische Beiträge zur Kenntnis des männlichen Urogenitalapparates* (Monatsch. f Urologie, Bd. XI).
17. OBERNDORFER. *Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Samenblasen* (Ziegle rs' Beiträge, Bd. 31, 1902).
18. REGAL. *Recherches histologiques sur la muqueuse vésicale* (Thèse de Lyon, 1904).
19. REMEDI. *Un caso di atrofia della vescica. Contributo alla istologia della mucosa vescicale atrofica* (La Clinica chirurgica, 1906).
20. STINELLI. *Ricerche istologiche su di un canale deferente a doppio lume* (Anatomische Anzeiger, 1909).
21. LAGNOIS. *De l'appareil urinaire des vieillards* (Thèse de Paris, 1888).

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE CONTENUTE NELLA TAVOLA LITOGRAFICA.

FIG. 1. — Tonaca muscolare di vescica di vecchio di 75 anni. Si vedono, specialmente fra i fasci muscolari, grosse e sottili fibre elastiche, in quantità grande, incrociarsi in tutti i sensi.

(Obb. E di Zeiss; oc. 4. Colorazione col Weigert. Sezione traversa).

FIG. 2. — Vescica di vecchio di 66 anni (mucosa e sottomucosa). Esilissime fibrille elastiche di neoformazione nel corion mucoso e nel tessuto lasso sottomucoso.

(Obb. D di Zeiss; oc. 4. Colorazione Weigert-litiocarmino. Sezione trasversa).

FIG. 3. — Tratto di prostata ipertrofica (connettivo interstiziale) di vecchio di 86 anni. Vi si scorgono esilissime e discretamente abbondanti fibrille elastiche neoformate.

(Obb. E di Zeiss; oc. 4. Colorazione Weigert-litocarmino).

FIG. 4. — Reticolo elastico della parete propria della vescichetta di un uomo di 80 anni.

(Obb. E di Zeiss; oc. 4. Colorazione col Weigert. Sezione trasversa).

II.

Istituto di Patologia Generale della R. Università di Palermo
diretto dal Prof. A. Trambusti

Sull' ipertrofia prostatica

Nota d'istopatologia

per il dott. ETTORE SAVAGNONE, assistente.

Le opinioni emesse sulla patogenesi dell'ipertrofia prostatica sono state in ogni tempo informate ai concetti volta a volta prevalsi in patologia sulla natura e sui caratteri dei processi infiammatorî e neoplastici.

La più antica descrizione in proposito rimonta al Mercier, il quale distinse una forma « dura » e una forma « molle » d'ipertrofia della prostata: denominazioni cliniche corrispondenti la prima ad una degenerazione fibromiomatosa e la seconda ad una ipertrofia della parte ghiandolare.

In seguito, gli autori principali che si occuparono di questo processo morboso pervennero a conclusioni ben diverse, attribuendone taluni la patogenesi alla ipertrofia del tessuto ghiandolare (Cruveihler, Rokitansky, Billroth, Förster, Zambianchi, Pauli, ecc.), altri alla proliferazione delle fibre muscolari come Paget, Harrison, ecc.

Spetta a Velpeau, e dopo di lui a Nélaton, la prima enunciazione della teoria neoplastica. Questi due autori emisero l'ipotesi che l'ipertrofia prostatica dovesse considerarsi siccome un tumore benigno e, per analogia anatomopatologica, alla stessa maniera del fibromioma dell'utero.

Rindfleisch e Virchow accettarono la teoria neoplastica e distinsero soltanto con maggiore chiarezza una forma fibromiomatosa e una adenomatosa. A tal modo di vedere, salvo una più dettagliata descrizione istologica e una più ricca classificazione clinica si accostarono Thompson, Albarran, Hallé, Salomoni, Freyer ed altri numerosi; mentre all'inverso le conclusioni dei fautori della teoria neoplastica sono state vivamente oppugnate da Dodeuil, Griffith, Lydston, Rotschild, Holmes Greene, H. Broks, Cyechanowiski, Caminiti ed altri ancora. Cornil e Ranvier compresero l'ipertrofia prostatica fra i miomi multipli (dovuti ad aggruppamenti varî di connettivo e di fibre muscolari di nuova formazione) e più precisamente fra gli adeno-miomi: per tenere in considerazione l'aumento e la neoformazione altrettanto considerevoli degli acini glandolari.

Nel nostro Istituto, il Cosentino, che ebbe campo di studiare su un abbondante materiale di osservazione, pervenne alla conclusione che la forma d'ipertrofia prostatica più frequente è quella mista in cui però secondo lo stato del processo istopatologico e le varietà del modo di svolgersi potranno esservi alterazioni preponderanti ora del tessuto ghiandolare, ora dello stroma.

Il Cosentino verrebbe ad accostarsi alle osservazioni formulate da Voillemier e poi sostenute da Le Dentu, da Reliquet, da Lasio e da altri in tempi recentissimi. Secondo tal modo di vedere l'alterazione primitiva, costante, originaria, risiederebbe negli acini ghiandolari a cui seguirebbero poi le modificazioni dello stroma: modificazioni talora appena allo stato iniziale, altre volte progredite. In un primo tempo cioè gli acini ghiandolari si presenterebbero dilatati per la secrezione stagnante, ma mostrerebbero ben conservati la parete ghiandolare e l'epitelio di rivestimento; in un secondo periodo interverrebbero fatti flogistici intra ed extraghiandolari; in un terzo periodo s'inizierebbe la sclerosi perighiandolare che si diffonderebbe a tutto lo stroma (Cosentino).

Ancora recentemente, il Coletti, che alla questione ha dato un valido contributo, ha concluso che l'ipertrofia prostatica non può annoverarsi fra i tumori propriamente detti. Egli, in conformità di quanto hanno sostenuto altri autori, fra i quali il Cosentino, riconosce un tipo « misto » d'ipertrofia prostatica.

In questi ultimi anni Launois (e dopo di lui Guyon, Picard, Tuffier, Desnos, Chevalier, ecc.) avanzava l'ipotesi di una patogenesi da arteriosclerosi.

Il Launois opina che i tumori lobulati che sono caratteristici dell'ipertrofia della prostata siano degli adeno-fibro-miomi perchè devono il loro carattere essensenziale all'elemento ghiandolare che contengono. Tale lobulazione è in rapporto con l'evoluzione normale della ghiandola, mentre la produzione del connettivo e la sclerosi di esso sarebbe in relazione con una ateromasia più o meno spiccata dei vasi della ghiandola, specialmente delle arteriole interstiziali. L'arteriosclerosi generalizzata, in altre parole, nei reni provocherebbe una nefrite interstiziale, nella vescica un aumento del tessuto fibroso a spese del muscolo e nella prostata una ipertrofia, che assumerebbe un valore affatto secondario nei fenomeni del prostatismo susseguenti alla sclerosi generale.

Tali conclusioni del Launois, benchè validamente sostenute dagli autori già citati, sono state combattute da altri autori come Motz, Caminiti, Salomoni, Casper.

***

Data questa disparità di vedute tra gli autori che hanno studiato la patogenesi dell'ipertrofia prostatica, mi è sembrato opportuno utilizzare alquanto materiale clinico proveniente dalle sale chirurgiche dell'Ospedale Civico di Palermo, per portare possibilmente un contributo alla questione tuttavia dibattuta, convinto che questa potrà essere definitivamente risolta quando la casistica clinica sarà ampiamente coadiuvata e illustrata dalle osservazioni isto-patologiche.

Darò una breve e complessiva descrizione dei preparati delle varie prostate che ho allestito con metodi varî (emallume-eosina, litiocarminio, resorcinfuxina, Biondi-Erlich-Heidenhein, Unna-Pappenheim).

Tralascio la descrizione macroscopica dell'organo asportato dal vivente non interessando ai fini della presente nota istologica e passo senz'altro all'esposizione delle indagini compiute all'esame dei preparati.

Il fatto che maggiormente colpisce all'osservazione microscopica compiuta anche

a piccolo ingrandimento è la grande prevalenza su tutti gli altri elementi che costituiscono lo stroma (connettivo e fibre muscolari liscie) del tessuto ghiandolare.

Gli acini ghiandolari sono notevolmente dilatati, ectasici. La loro forma è variabile, essi si presentano ora ovoidi, ora piriformi, ora irregolarmente rotondeggianti e con decorso anfrattuoso. Talvolta essi assumono una forma a cifra 8 o si presentano così irregolarmente dilatati da non avere più un aspetto caratteristico che possa lontanamente ricordarci quello istologico normale.

Nell'interno delle grande maggioranza degli acini osservati è facile riscontrare la presenza di un numero cospicuo di elementi cellulari non sempre ben nettamente differenziabili, ma in prevalenza riconoscibili per cellule epiteliali della zona di rivestimento dello stesso lume glandolare.

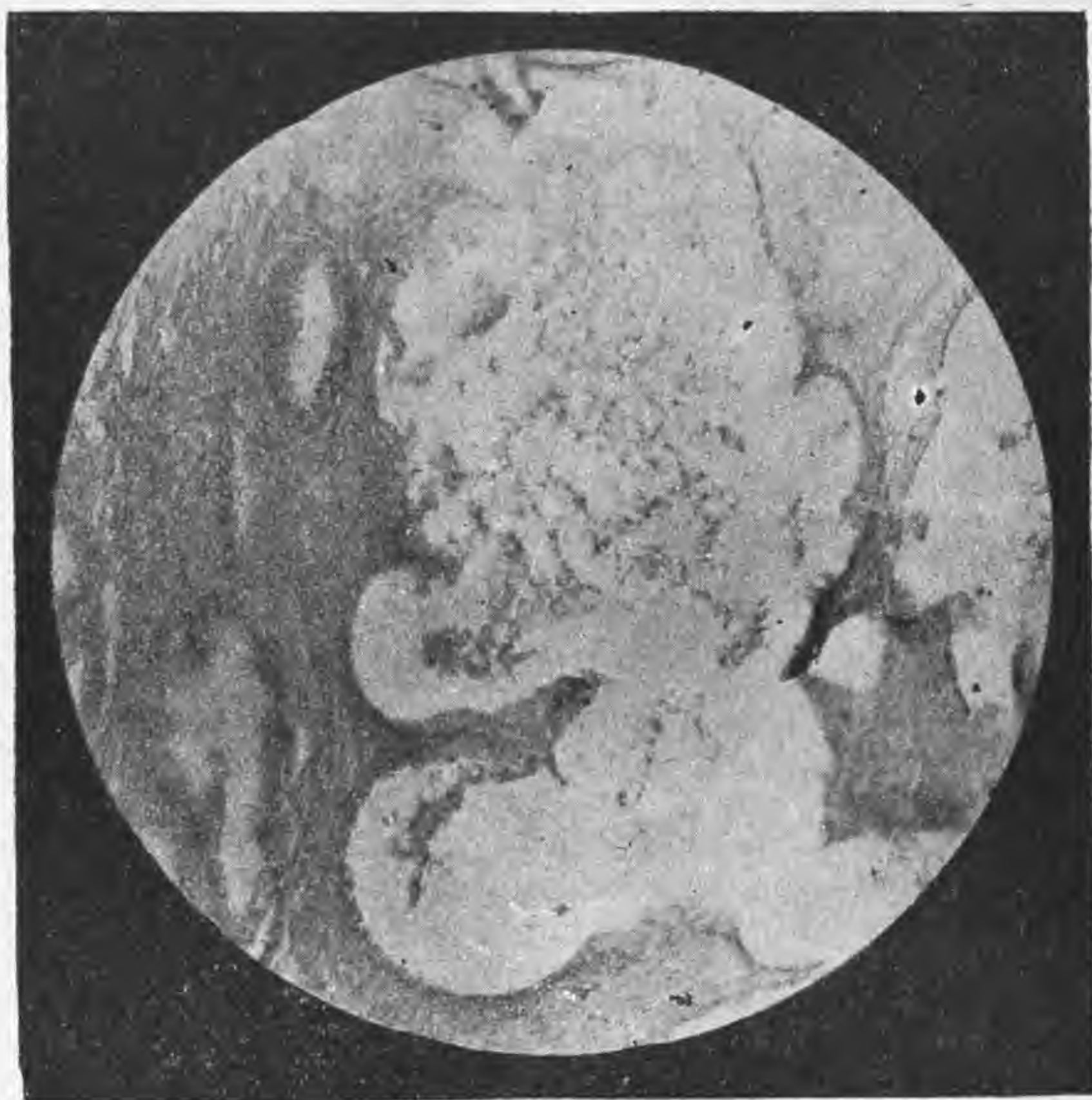



Figura 1ª

È anche frequente la presenza di leucociti nell'interno degli acini glandolari.

Spesso poi questi ultimi si trovano in rapporti non di sola contiguità ma anche di continuità per la rottura di qualche parete: fatto con tutta verosimiglianza dovuto all'accumulo del secreto glandolare in quantità abnorme che agirebbe da *vis a tergo* contro la resistenza opposta dal setto interacinoso. Accade così che si trovino degli acini, confluenti per l'usura dei setti intermedî, i quali assumono una forma regolare, frastagliata, con un calibro straordinariamente ingrandito, con tutto l'aspetto d'una vasta cavità centrale dalla quale si dipartono tanti cul di sacco disposti in punti diversi della periferia (fig. 1).

Esaminando a più forte ingrandimento riesce non priva d'interesse l'osservazione degli elementi cellulari di natura epiteliale che tappezzano gli acini.

È noto come normalmente gli acini abbiano una parete composta di uno strato di tessuto connettivo, denso, rivestito internamente da un epitelio secretore, il quale riposa direttamente sopra lo strato precedente senza interposizione di membrana basale (Testut).

Gli istologi non sono d'accordo intorno ai caratteri dell'epitelio prostatico; gli uni (tra questi il più antico il Kölliker) lo considerano formato da cellule poliedriche, alte da 9 a 11 micron, disposte in un solo ordine; gli altri, seguendo la descrizione già datane dal Langherans, notano invece due ordini di cellule: uno profondo, costituito da cellule piccole a contorni arrotondati, aventi un grosso nucleo, l'altro superficiale formato da cellule cilindriche, alte in media 50 micron,

Figura 2ª

le quali comprendono nel loro interno delle granulazioni gialle più o meno brunastre.

Dall'esame generale di varî preparati, non tutti però al riguardo sufficientemente dimostrativi, potrei desumere come più esatta la seconda descrizione istologica d'altronde accettata recentemente da un numero ragguardevole di studiosi; tuttavia mi basta l'aver accennato a tale quistione ed aggiungere che l'epitelio degli acini ghiandolari si presenta fortemente alterato.

Già è da notare come le cellule epiteliali che tappezzano gli acini siano in buonissima parte in via di desquamazione o anche completamente distaccate dalla base d'impianto: esse sono cadute nel lume glandolare dove si possono rinvenire impigliate, insieme a non rari leucociti, nel secreto che si addensa nell'interno del lume (fig. I e II).

La desquamazione. il distacco dell'epitelio raggiungono in qualche acino proporzioni assai considerevoli. È ancora da notare che le cellule epiteliali rimaste aderenti alla base d'impianto presentano caratteri degenerativi (degenerazione granulo-albuminoidea) e che quelle già cadute per desquamazione sono notevolmente alterate in stati vari di necrobiosi: questi fatti, la presenza non rara di leucociti, i quali non conservano la loro tipica struttura, mi pare depongano per un decisivo carattere flogistico delle alterazioni riscontrate.

Ho tentato anche, usando la tecnica Unna-Pappenheim (*Carbol-Metilgrün-Pironin*), di mettere in evidenza l'eventuale presenza di *Plasmazellen*, con tutta probabilità facili a riscontrarsi in un processo infiammatorio.

Figura 3ª

Con tale metodo, infatti, sono riuscito ad osservare elementi cellulari di varia forma, ovali, rotondeggianti o fusati con citoplasma colorato in rosso dalla pironina salvo nella porzione perinucleare dove si riscontra un alone chiaro, molto debolmente colorato. Il nucleo presenta la cromatina composta di granuli disseminati verso la periferia in modo da assumere un caratteristico aspetto a ruota. Esse sono evidentemente delle *Plasmazellen* nel senso di Unna, avendone tutti gli attributi morfologici e tintoriali.

Non m'intratterrò diffusamente su questi elementi, dirò solo che essi sono riscontrabili con maggiore frequenza in vicinanza dei vasi e che presentano una grande somiglianza con gli elementi connettivali dell'avventizia, ciò che mi conforterebbe nell'opinione (altra volta manifestata in altro mio lavoro sull'origine delle

Plasmazellen) che questi ultimi elementi derivino dagli elementi connettivali e più precisamente dalle *Adventizialzellen* del Marchand.

***

Oltre ai fatti, più sopra accennati, riguardanti la parte ghiandolare della prostata altri se ne riscontrano che interessano lo stroma propriamente detto, fibre muscolari e tessuto connettivo.

All'esame dei preparati si può infatti constatare un aumento degli elementi muscolari, ipertrofia e iperplasia, sebbene di grado non così pronunziato come la ipertrofia del tessuto ghiandolare, nonchè un aumento degli elementi connettivali propri della ghiandola prostatica.

Figura 4ª

In taluni preparati si possono osservare accanto alla generalità delle fibrocellule muscolari normali, alcune altre fibre le quali non presentano più la fine striatura longitudinale che le caratterizza e che talvolta si presentano anche frammentate in diversi punti.

Insieme con questi fatti, altri se ne notano a carico del tessuto connettivo interacinoso e periacinoso il quale presenta frequentemente una discreta quantità di elementi rotondi o anche fusati che lasciano distinguere i nuclei intensamente colorati. In talune parti i piccoli elementi dell'infiltrazione parvicellulare si addensano in accumuli più o meno vistosi (come si può desumere dalle figure III e IV, piccolo e forte ingrandimento) deponendo anche così dalla natura flogistica del processo. Talora questi iniziali processi di sclerosi si presentano in vicinanza dei vasi.

Con tecniche appropriate (resorcinfuxina) si nota che le fibre elastiche si presentano spesso alquanto rigonfiate, talora anche frammentate. Accanto a queste che spiccano sul fondo del campo d'osservazione per l'intensità della colorazione e per l'aumento delle dimensioni, si notano altre fibre sottili, esili, debolmente colorate, le quali potrebbero in tutta probabilità essere delle fibrille di neoformazione (fig. V).

Talvolta infine le fibre elastiche formano per la loro intensa colorazione e per la densità del numero dei grossi cingoli, più o meno spessi, costituiti da accumuli di fibre individualmente non più distinguibili.

Nulla d'importante si può notare a carico dei vasi.

In talune vene si può osservare una modica infiltrazione parvicellulare di scarse

Figura 5ª

proporzioni in qualche punto dell'avventizia e più specialmente dello stroma circostante.

Le fibre elastiche messe in evidenza colla resorcinfuxina si presentano per lo più rigonfie, con decorso tortuoso e disordinato, intensamente colorate, non raramente frammentate.

***

Qual'è la natura del processo morboso così brevemente riassunto?

I fatti descritti, nei quali prevalgono accanto ad una ipertrofia considerevolissima del tessuto ghiandolare non poche modificazioni a carico dalle fibrocellule muscolari e del giovane connettivo di neoformazione, ci denotano il significato, la

natura mista (come dicono certi autori) della ipertrofia prostatica. Ma non si può però parlare di adenoma o mioma o (per essere più precisi nel caso nostro), di fibro-mio-adenoma nel senso classico, anatomo-patologico di queste denominazioni.

Anatomopatologicamente mancano tutti i caratteri delle vere neoplasie nelle alterazioni istologiche descritte, e all'inverso le non poche alterazioni inter- e periacinose, la presenza di leucociti e di epitelî degenerati, nonchè delle plasmazellen, ci dànno nel loro complesso il quadro d'un vero processo flogistico.

Mettendo poi in relazione le varie alterazioni di differente grado, riscontrate nel tessuto ghiandolare e nello stroma, appare molto probabile che l'inizio del processo parta dall'ipertrofia degli acini glandolari e ciò in conformità delle vedute di Voillemier, Le Dentu, Reliquet, condivise pure dal Cosentino.

Ammessa in primo tempo l'ipertrofia glandolare, in un secondo tempo anche per l'azione stimolatrice esercitata dalla pressione abnorme del secreto si determinerebbe la rottura dei setti interacinosi nonchè la degenerazione e il distacco dell'epitelio; in seguito si inizierebbe anche la sclerosi perighiandolare d'onde i fatti d'infiltrazione parvicellulare e quelli a carico delle fibrocellule muscolari.

Le nostre osservazioni, infine, sarebbero in opposizione colla teoria del Launois che metterebbe l'ipertrofia prostatica in relazione coll'arteriosclerosi. Infatti, anche a non tener conto delle obbiezioni mosse da Casper, Motz, Salomoni, Lasio, ecc., è da notare come di fronte a fatti degenerativi e infiammatori come quelli accennati, i vasi, vene ed arterie, non presentino lesioni apprezzabili il che ci fa escludere l'origine arteriosclerotica, d'altronde non sembrando conciliabile l'ipertrofia di un organo con una causa etiologica che di consueto provoca atrofia e raggrinzamento sclerotico.

NOTE BIBLIOGRAFICHE.

MERCIER. *Récherches anatomiques sur la prostate des vieillards.* (Bull. Soc. anat., 1836).

ID. *Mémoire sur un nouveau moyen de diagnostiquer les diverses déformations de la prostate.* (Arch. gén. de Méd., 1839).

ID. *Nouveau moyen de diagnostiquer les defects de la prostate.* (Archiv. gén. de méd., 1839).

ID. *Récherches sur les maladies des organes urinaires et génitaux.* (Paris, 1841).

CRUVEIHLER. *Traité d'anatomie patologique.* (Paris, 1856, III).

ROKITANSKI. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1861.

BILLROTH. *Manuale di patologia e terapia chirurgica.*

FÖRSTER, *Trattato d'anatomia patologica,* 1880.

PAULI. *Ueber Hypertrophie der Prostata.* Virchow's Arch., 1863, XXVII.

PAGET. Rèvue de thérapeutique, 1 sett. 1904.

HARRISON. *On the causation and nature of hypertrophy of the prostate.* (Lancet, 1886).

ID. *Observation on the pathology of enlarged or hypertrofied prostate.* (Brit. med. jour., 1895).

ID. 1° Congresso Soc. Int. Chirurg. (Bruxelles, 1905).

ID. *Prostatectomy.* (Med. Record., maggio 1905).

VELPEAU. Leçons cliniques. Paris, 1841.

RINDFLEISCH. *Traité d'hystologie pathologique.* Paris, 1888.

VIRCHOW. *Die Kronkhaften Geschwulste.* Bd. III.

THOMPSON (Sir H). *Some observations on the anatomy and pathology of the adult prostate.* Med. Chir. Transact. (London, 1857).

THOMPSON (Sir H). *Trattato pratico delle malattie delle vie urinarie.* Napoli, 1880.

ALBARRAN. *Maladies de la prostate.* Traité de Chirurgie. LE DENTU DELBET. Paris, 1900.

ALBARRAN et HALLÉ. *Hypertrophie et néoplasie épithéliales de la prostate.* Ann. des mal. des org. g. u., 1898-1900.

ID. *Hypertrophie de la prostate.* Ann. des mal. des org. g. u., 1900.

SALOMONI. Atto XVIII Congresso Sc. It. di Chir. Pisa, 1905.

SALOMONI e CAMINITI. *Ingrossamenti prostatici.* Vallardi, Milano, 1897.

FREYER. *Conférences cliniques sur l'hypertrophie de la prostate.* Trad. Valcourt. Paris 1908.

DODEUIL. *Recherches sur l'altération sénile de la prostate.* Paris, 1886.

GRIFFITH. *Observations on the anatomy of the prostate.* Journ. of anat. and physsiology. Vol. XXIII, p. III. 1889.

LYDSTON. *The Aetiologia of the hypertrophy of the prostate.* (Méd. and surg. Report, 1893). Ann. of surgery, 1904, n. 3.

ROTSCHILD. *Anatomische Untersuchungen zur Frage der beginnenden Prostata hypertrophie. (Zugleich ein Beitrag über entzündliche Veränderungen in der Prostata).* Virchow's Archiv. Bd. 173, Heft 1, 1903.

ID. *Ueber eine besondere Drüsenformation in der Prostata.* (Virchow's Archiv, 1905. Bd. 180, p. 522).

HOLMES GREENE and H. BROOKS. The Journal of the Americ. Med. Associat. aprile 1902.

CIECHANOWSKI ST. *Anatomische Untersuchungen über die sogennant Prostata hypertrophie und verwandte Prozesse.* Mitteilungen aus den Greuzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901., Bd. III.

CAMINITI. Atti Soc. ital. Chirurg. V. XVIII. Congresso di Pisa, 1905.

ID. *Recherches sur les lymphatiques de la prostate.* Ann. des mal. des org. gén.-urin., 1 ottobre 1905.

CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique.* Paris, 1884.

COSENTINO. *Contributo all'istopatologia dell'ipertrofia prostatica.* (Archivio d'anat. pat. e scienze affini, anno I, fasc. I).

VOILLEMIER et LE DENTU. *Traité des maladies des voies urinaires.* Paris, 1880.

RELIQUET. *Leçons sur les maladies des voies urin.* Paris, 1885.

ID. *Recherches sur l'étiologie de l'hypertrophie sén. de la prostate.* Paris, 1900.

LASIO. *Nuovi studî sull'ipertrofia prostatica.* (La clinica chirurgica, 1903, p. 518).

ID. Atti Soc It. Urologia, I Congresso, Roma, 1908.

COLETTI ANTONIO. *Sull'ipertrofia prostatica,* tesi di libera docenza. Palermo, 1909.

LAUNOIS. *Étude critique sur l'app. urinaire des vieillards et l'hypertrophie de la prostate.* (Paris, 1893).

GUYON. *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.* Paris, 1885.

PICARD. *Traité des malad. de la prostate,* 1896.

TUFFIER. *Du rôle de la congestion dans les maladies des organes urinaires.* Thèse de Paris, 1885.

DESNOS. *Traitements modernes de l'hypertrophie de la prostate.* Masson ed., Paris, 1901.

MOTZ. *Contribution à l'étude de la structure histologique de l'hypertrophie de la prostate,* (Thèse de Paris, n. 269, 1896-1897. Annal. des malad. des org. gén.-urin, 1897, n. 210).

ID. *Structure de prostates hypertrophiées.* (Société de biologie, 1896).

ID. *Structure histologique des prostates hypertrophiées aprés les opérations sur l'appareil testiculaire.* (II sess. Assoc. franc. d'urologie. Paris, 1897).

CASPER. *Zur Pathologie des Tractus urogenitalis senilis.* Virchow's Archiv. Bd. 126, 1891.

TESTUT. *Trattato d'Anatomia umana.*

SAVAGNONE. *Sull'origine delle Plasmazellen.* Archivio d'anat. pat. e Scienze affini. Palermo, 1908.

III.

SEZIONE CHIRURGICA DELLO SPEDALE DI GROSSETO

Sulla ureteroneocistostomia nelle ferite chirurgiche dell'uretere

per il dottor SANTE SOLIERI, libero docente di patologia chirurgica, chirurgo primario.

Ho eseguito due ureteroneocistostomie per ferite dell'uretere durante operazioni ginecologiche addominali. In un caso asportai intenzionalmente una porzione di uretere pelvico per demolire un carcinoma del collo dell'utero diffuso al parametrio destro, nell'altro caso la ferita fu accidentale in causa di alterazione grave dei rapporti normali per un esito anatomo-patologico di una gravidanza extrauterina.

Queste due osservazioni, in cui il risultato della neostomia fu completo, mi daranno agio a considerazioni di tecnica.

Riassumo le storie nosologiche brevemente, poichè non interessano dal lato clinico o diagnostico; riferirò con dettaglio invece quanto si attiene alle modalità dell' intervento.

OSSERVAZIONE I. — B... F..., di anni 40, vedova, da Santa Fiora, entra in ospedale il 12 febbraio 1908.

L'esame ginecologico mostrò la donna affetta da epitelioma ulcerato del collo dell' utero con diffusione al parametrio destro. In questo si apprezzava nettamente un nodo duro, poco mobile, indolente alla pressione. Rifiutai di intervenire perchè convinto che, date queste condizioni, l'operazione sarebbe stata inefficace. Però le insistenze e le preghiere della famiglia, affinchè io tentassi ogni mezzo per salvare la donna o almeno prolungarne l'esistenza, mi forzarono la mano, ed acconsentii all'intervento, che non nascosi ai parenti molto grave e non scevro di pericoli immediati.

Con narcosi morfio-atropo-cloroformica, in posizione di Trendelenburg esagerata, laparotomizzai la donna all'intento di eseguire una isterectomia totale e demolire generosamente tutta la parte sospetta di inquinamento neoplastico. Messo in evidenza il piccolo bacino e protetto il ventre con pezzuole sterili, mi resi conto dello stato dei parametri e degli annessi. Tutto appariva normale sul lato sinistro, mentre a destra una massa infiltrava il parametrio; qualche piccolo ganglio si palpava a destra lungo i vasi iliaci. L'uretere sinistro era libero, quello destro era conglobato nel tumore. Decisi di procedere secondo il metodo di Wertheim modificato da Bumm. Cominciai a sinistra coll'allacciatura dei vasi ovarici e la incisione del peritoneo verso il basso e l'avanti lungo il margine posteriore del legamento rotondo. Scollato con un batuffolo di garza il peritoneo dalla parete del bacino, furono messi in evidenza i grossi vasi e l'uretere. Previa allacciatura dell'arteria e della vena uterina, fu il peduncolo vascolare isolato dall'uretere insieme al connettivo infraligamentario e parametrale in guisa da lasciarlo aderente alla parete laterale dell'utero. Lo stesso feci a destra, solo che, dopo avere allacciato i vasi uterini, fui costretto, insieme al cellulare ed ai gangli distaccati dal fascio iliaco interno, a resecare di netto circa 5 cm. dell'uretere, che era all' interno fisso al neoplasma invadente il parametrio. Seguì il taglio della plica vescico-uterina e del peritoneo del Douglas, poi fu dissociata la vescica dal collo dell'utero e dalla parete vaginale; indietro fu distaccato il retto e furono recisi i ligamenti utero-sacrali. Una pinza ad angolo retto strinse infine e chiuse il tubo vaginale, che fu sezionato sotto la presa della pinza stessa, a cui rimase in tal modo sospeso l'utero col cellulare dei

parametri, i gangli, il tratto di uretere resecato e la parte superiore della vagina. Completata la emostasi, bisognava provvedere alla ricostruzione del piano pelvico e sopra tutto al modo con cui rimediare alla sezione ureterale. Preparai dunque per circa 8 cm. il moncone centrale dell'uretere (il moncone periferico era stato chiuso da un laccio in catgut e causticato col termocauterio) e, facendo alquanto più rettilineo il suo decorso, vidi che era possibile reinnestarlo sull'urocisti. Nella parte non peritoneizzata della vescica in basso ed a destra feci un occhiello orizzontale lungo cm. 1 ½, poi con un ago sottile molto curvo passai un filo di catgut sull'uretere in modo che il filo, entrando a ½ cm. al disopra dell'estremo del moncone, usciva per la superficie di sezione a livello della sottomucosa. Allora con lo stesso ago attraverso l'occhiello divaricato presi all'interno dell'angolo interno la parete della vescica non perforandola, ma facendo girare l'ago nello spessore della muscolare per riafferrarlo e condurlo all'esterno attraverso la fenditura. Allacciato il filo, l'uretere restò invaginato in vescica ed aderente all'angolo interno della fessura vescicale. Questa fu chiusa con due piani di sutura alla Lembert; attorno all'uretere quattro punti disposti in due piani assicurarono il coalito della parete vescicale alla parete ureterale. Suturai il labbro anteriore della vagina al labbro posteriore, poi intrapresi la peritoneizzazione dello scavo pelvico. Sui lati suturai il lembo anteriore peritoneale a quello posteriore, avendo cura di sollevare coll'ago il cellulare ed eliminare così gli spazi morti; nel centro e verso destra mi contenni come appresso. Ogni punto che prendeva la plica peritoneale anteriore passava anche nello spessore della parete posteriore vescicale, poi nella parete vaginale indietro alla sutura del moncone della vagina, ed infine attraversava il lembo peritoneale del Douglas. Quando i punti erano allacciati, la parete posteriore della vescica era portata in basso e indietro ed alquanto a destra, per modo che ogni trazione sulla sutura vescico-ureterale era eliminata. Ad operazione compiuta mi parve che le cose fossero venute disposte in guisa da escludere la necessità del drenaggio; per cui suturai il ventre completamente in primo tempo. L'anastomosi uretero-vescicale non mi preoccupava gran fatto, perchè era sicuramente a tenuta idrostatica, le vie urinarie, come dall'esame clinico, erano asettiche ed il campo operatorio era stato col procedimento tecnico seguìto al riparo da infezione di origine vaginale.

Il decorso postoperatorio, tolti due accessi malarici in 20ª e 29ª giornata, fu sempre apiretico. Nei primi giorni vi fu incontinenza di urina, che poteva forse spiegarsi colla posizione data al fondo vescicale. L'urina, in principio leggermente ematica, si chiarificò poi ed all'esame chimico già al 6° giorno mostrava assenti il pigmento ematico e l'albumina; fu oscillante fra i 1500 e 2000 c. c. nelle 24 ore. La vescica si svuotò col catetere sino al 5° giorno ogni tre ore, poi l'operata si fece urinare spontaneamente. La donna non accusò mai, quantunque metodicamente richiesta, nessun dolore alla regione renale destra. La ferita addominale e quella vaginale cicatrizzarono *per primam;* la donna tuttavia lasciò l'ospedale solo in 54ª giornata, perchè anche dopo guarita si volle tenere in osservazione per molti giorni. Di recente, ad oltre un anno di distanza dall' intervento, ho chiesto notizie dell'operata al medico del paese ed ho potuto sapere che per ora è sana, lavora ed è immune da recidiva.

Osservazione II. — M... M..., di anni 35, coniugata, da Manciano, entra in ospedale il 24 agosto 1908.

L' inferma era stata inviata con diagnosi di tumore uterino, però, in base alla anamnesi ed all'esame clinico, fu dato rettificarla in ematoma parauterino destro per migrazione esterna dell'ovo da gravidanza tubarica destra. La rottura della tromba risaliva ad un mese avanti; la donna, fortemente anemica, ricorreva al chirurgo per gravi dolori intermittenti all' ipogastrio, irradiati alla regione dorsolombare e per la metrorragia quasi continua.

Laparotomia ipogastrica in posizione del Trendelenburg, con anestesia morfioatropo-cloroformica. Aperto il ventre, si dette esito a modica quantità di liquido siero-ematico. Fu necessario rimuovere, dissociandole, molte anse del tenue, che avevano preso aderenza nel piccolo bacino con un tumore, che ne occupava tutta la metà destra ed aveva respinto l' utero extramedialmente a sinistra. Il tumore,

della grossezza di una testa di neonato, a superficie irregolare, di consistenza elastica, era fisso, intraligamentoso; verso la parete laterale destra non era ben limitato e sembrava diffondersi in alto nel tessuto retroperitoneale.

Una puntura esplorativa dette esito a poco liquido ematico di colore piceo. Era evidente la genesi emorragica del tumore, però i prodotti infiammatori plastici formatisi attorno al focolaio durante un mese avevano alterato siffattamente i rapporti, che neppure era possibile formarsi un concetto sulla sede della tromba. Provai a fare una incisione come per aprire le pagine del legamento largo, ma caddi sopra un tessuto lardaceo friabile, che non permetteva un utile scollamento. Partendo tuttavia dalla inserzione della tuba sull'utero, si potè acquistare la nozione che la tromba, già retratta e prolassata nel Douglas da un processo flogistico gonococcico (la cui esistenza risultava dall' anamnesi) era situata posteriormente ed aveva originato l'ematoma intraligamentoso, essendosi aperta in avanti attraverso il foglietto posteriore, cui era aderente. La dissociazione della sacca fu laboriosa; quantunque l'attenzione fosse volta a non interessare l'uretere, tuttavia, coinvoluto come era nella massa infiammatoria e dall'ematoma organizzato spinto in alto ed in avanti, non mi fu dato ad un certo punto riconoscerlo e con un colpo di forbici lo sezionai di netto. Constatata la complicanza, misi in vicinanza del moncone ureterale una pinza di repere e continuai la estirpazione della sacca, che riuscì completa.

Rimaneva un'ampia zona sprovvista di peritoneo, la quale si estendeva anche alla parte destra del basso fondo vescicale; il moncone dell'uretere era distanziato dalla vescica di ben 4 cm. Ne scollai allora la porzione pelvica inferiore, però intorno all'estremo restò aderente un blocchetto di tessuto connettivo neoformato a guisa di glande, che non allontanai allo scopo di servirmene come sarà detto or ora. Esercitando modica trazione, vidi la possibilità di fare l'innesto alla vescica. Perciò introdussi in vescica per l'uretra una pinza Kocher e sulla guida di essa praticai una piccola incisione sulla parte non peritoneizzata della vescica a destra della linea mediana. Fatta uscire la punta della pinza e apertala, feci presa sul moncone ureterale, e, ritirando la Kocher, potei con leggero sforzo introdurlo nella vescica. L'uretere, abbandonato dalla pinza, restò invaginato in vescica e nella impossibilità di retrarsi, perchè l'ingrossamento di connettivo terminale vi si opponeva. Mediante questa disposizione l'anastomosi era pressochè a tenuta, ciò non di meno a mezzo di punti in catgut restrinsi la breccia vescicale, addossando la parete a quella dell'uretere. Con tre punti in catgut, applicati fra la parete pelvica e la vescica, trassi questa verso l'indietro e a destra per eliminare ogni trazione. Allo scopo di diminuire l'ampia superficie priva di peritoneo, spostai e fissai con qualche punto il sigma colon nella pelvi, disponendolo in esso con ampia curva per modo che, mentre copriva la parte cruenta del piccolo bacino, manteneva protetta ed adesa alla parete laterale destra la porzione di uretere isolato. Lasciai un drenaggio capillare, che dal fondo del Douglas giungeva all'angolo inferiore della ferita cutanea, avendo cura però che in nessun punto prendesse contatto diretto coll'uretere o con l'anastomosi cisto-ureterale. Ciò per non diminuire la nutrizione collaterale di queste parti e per non esercitare trazione su di esse al momento della rimozione del drenaggio. Sutura a strati delle pareti addominali, permettendo fuoriuscita al drenaggio attraverso un piccolo occhiello.

L'operata ebbe un decorso che non si poteva desiderare migliore. Nessuna reazione febbrile; alla 48ª ora fu estratto il drenaggio ed il ventre fu chiuso definitivamente con due punti in seta a tutto spessore. Cateterismo ogni tre ore per due giorni. La diuresi fu nei primi 4 giorni fra 700 ed 800 cmc., a partire dal 5° oscillò sempre fra 1500 e 1800 cmc. L'urina da prima ematica fu poi emessa limpidissima; conteneva solo piccoli frustoli, che all'esame microscopico risultarono di tessuto necrotico e che senza dubbio provenivano dalla detersione del cercine di connettivo portato in vescica dal moncone ureterale. La donna non ebbe sensazioni subbiettive moleste, se si eccettui un po' di tenesmo vescicale in principio. Mai nessun dolore alla regione renale destra. Quantunque già dal 12° giorno l'operata potesse ritenersi guarita, fu tenuta in osservazione sino al 38°. Lasciò l'ospedale senza avere presentato mai fenomeni degni di nota a carico degli organi urinari. Di recente ha scritto di godere ottima salute e di occuparsi, come sempre aveva fatto, delle faticose opere coloniche.

Come si vede, la sezione ureterale, in entrambi i casi, fu riparata in modo facile e rapido, e la uretero neocistostomia non esercitò alcuna influenza sul decorso postoperatorio, che fu non dissimile da quello che sogliono avere le donne operate dalla via addominale per lesioni ginecologiche asettiche. Si vedrà quali circostanze probabilmente contribuirono al buon esito dell'intervento.

***

Le ferite dell'uretere nel corso di operazioni sui genitali interni muliebri si verificano ora assai meno di quello che anni addietro accadesse. E ciò per ragioni diverse. Anzitutto la via vaginale, che dà maggiore pericolo di interessare l'uretere, ha perduto molti fautori a vantaggio della via addominale, dove il chirurgo opera a cielo aperto e con più completo dominio del campo. Inoltre è modificato il concetto sulla indicazione ad intervenire in alcune infermità, specialmente nel carcinoma uterino, per il quale ormai l'esperienza ha dimostrato la inefficacia dell'operazione quando il male è diffuso nei parametri e la necessità di usare invece operazione radicale quando la malattia è circoscritta. Ed allora nell'eseguire la isterectomia totale, sia pure col processo di Wertheim, non è necessario resecare l'uretere ed il ferirlo involontariamente è quasi impossibile. Ho detto già che nella mia prima osservazione non sarei intervenuto senza speciali pressioni; i fatti nel caso specifico hanno dimostrato tuttavia che l'astensione dalla cura cruenta avrebbe tolto alla donna per lo meno qualche anno di vita. Anche la tecnica più sistematizzata in rapporto all'uso di metodi diversi nella demolizione dell'utero e degli annessi a seconda della più facile aggredibilità nelle varie forme anatomo-patologiche, ha insegnato la via al chirurgo per evitare una complicanza, che è sempre seccante e per l'inferma non scevra di pericoli. Con tutto questo credo che non vi sia chirurgo, il quale si occupi di ginecologia operativa, che non si sia trovato di fronte ad un uretere ferito o di necessità per condurre a termine proficuamente una operazione o di sorpresa per circostanze imprevedibili. Consultando la letteratura si rileva che la resezione volontaria dell'uretere più che tutto si fece in casi di carcinoma infiltrato dell'utero, mentre la ferita accidentale si ebbe quasi sempre in lesioni a sviluppo infraligamentario. Lutaud nella sua pregevole tesi pubblicata nel 1907 raccoglie e cita 20 osservazioni di ferite involontarie dell'uretere durante operazioni ginecologiche addominali eseguite 2 volte per annessiti, 1 volta per ascesso pelvico, 9 per tumori uterini, 5 per cisti sviluppate nel legamento largo e 3 volte per lesioni non precisate, e 26 osservazioni, in cui l'uretere fu a deliberato proposito resecato dal chirurgo per estirpare carcinomi diffusi dell'utero. In tutti questi casi fu praticata la uretero-neocistostomia.

Constatata la sezione ureterale e messo un segno di repere al moncone centrale, prima norma è questa: condurre a termine tranquillamente l'atto operatorio nella demolizione della lesione anatomo-patologica, per cui si intervenne, per vedere poi come restano disposti gli organi nel piccolo bacino e regolarsi in proposito nel riparare all'uretere sezionato. Il chirurgo a questo punto quasi sempre si trova ad avere l'inferma già da parecchio tempo (alcuni autori registrano anche 2 ore e mezza) sottoposta ad un atto operatorio, che in genere è stato molto complesso per la natura stessa dell'affezione. Deve quindi fare un giusto assegnamento sulla forza di resistenza dell'organismo, non prolungando di molto ancora una operazione,

la quale anche per la durata potrebbe costituire una minaccia. Da ciò la necessità di rendersi conto rapidamente della situazione, di scegliere e seguire quella via che può condurre ad una soddisfacente ed utile eliminazione della complicanza al più presto e con minor pericolo per la malata.

Le vie che si offrono sono diverse. Qualcuno ha allacciato senz'altro il moncone centrale dell'uretere (Füth-Coblenz, Bastianelli, Phänomenow, Landau ed altri) per abolire così la funzione del rene corrispondente. Ne viene che si forma una idronefrosi, la quale a poco a poco limita o sopprime atrofizzandolo il parenchima renale (Albarran, Legueu, Tuffier, ecc.). All'occorrenza l'idronefrosi si può curare in secondo tempo. Ma qualche volta (Krönig) succede che il laccio applicato all'uretere ne recide la parete, donde infiltrazione urinosa od una fistola ureterica. Per cui è forse meglio stabilire senz'altro una fistola parieto-addominale o vaginale; sconcio ed improprio reliquato pur troppo, ma che può talora salvare una situazione ed essere corretto poi con un reinnesto secondario od a peggio andare con la nefrectomia. A questa alcuni chirurgi ricorrono subito in primo tempo appena assodata una ferita ureterale mal riparabile (Doderlein). Non bisogna però nascondersi che il repentino e talora impreveduto sacrificio di un rene sano richiede la conoscenza di una funzionalità sufficiente dell'altro.

L'anastomosi uretero-ureterale, basata sulle ricerche sperimentali di Poggi, Boari e Casati, Monari e sulle più recenti di Bernasconi e Colombino, sia che l'innesto si faccia omolaterale o controlaterale, è sempre operazione molto delicata e difficilmente adottabile alla fine di un intervento, che ha richiesto già buona parte delle risorse organiche della paziente. Quantunque essa abbia dato risultati brillanti nelle mani di Tuffier, Fritsch, Durante, D'Antona, v. Hook, Kelly ed altri, pure la riuscita non è costante ed espone al pericolo di infiltrazione urinosa spesso letale. Altrettanto può dirsi della sostituzione di un segmento di tromba falloppiana o di arteria alla parte di uretere mancante, come qualche autore recentemente ha sperimentato.

L'innesto dell'uretere sull'intestino deve essere accettato come una via di uscita quando non si può fare di meglio, ma non potrà essere mai operazione di scelta, perchè apre la via all'infezione, compromettendo la funzionalità del rene. È interessante tuttavia constatare come la possibilità d'innesto dell'uretere sull'intestino sia stata oggetto di studi sperimentali (Novaro) prima che l'innesto sopra un punto qualsiasi della vescica.

Ora è appunto alla uretero-neocistostomia che il chirurgo deve tosto volgere la mente allorchè si trova con l'uretere parzialmente escisso o sezionato durante un'operazione ginecologica, perchè, quando vi siano le condizioni permittenti, il risultato è più sicuro che non usando gli altri metodi sopra enumerati, mentre la tecnica è molto semplice e sbrigativa.

La uretero-neocistostomia, studiata sperimentalmente sui cani da Poggi, Racidmonski e da Tizzoni, fu le prime volte eseguita sull'uomo da Novaro in Italia e da Bazy in Francia (1893-94) con risultato positivo. I lavori successivi di Budinger, v. Hook, Schwarz, Boari, Chiaventone, Kelly, Chatelin, ecc., hanno cercato mediante prove sugli animali di migliorare la tecnica e di rendere l'operazione più tipica e di prognosi più favorevole.

Per formarsi un concetto sul valore della uretero-neocistostomia e formulare alcuni principî essenziali per la buona riuscita di essa credo opportuno sino da prima vedere quali risultati l'intervento abbia dato ai diversi autori.

Riguardo agli esiti immediati, Fergusson dà il 15 % di mortalità, riferendosi alla statistica generale, comprendente cioè tutte le ureteroneocistostomie per qualsiasi indicazione eseguite. Nella statistica di Lutaud su 20 interventi per ferite accidentali chirurgiche dell'uretere si ebbero 3 decessi, pari al 15 %, su 19 per carcinomi diffusi dell'utero 4 morti, pari al 21 %, infine su 60 operazioni per fistole uretero-cervicali o vaginali si ebbero 2 morti, che rappresentano il 3.30 %. Il che sta a dimostrare che la uretero-neocistostomia diventa molto più grave quando non rappresenta *ex se* tutto l'atto operatorio, ma è tempo di una operazione complessa, che si fa per malattie benigne o maligne dei genitali interni femminili.

Più istruttivo appare tuttavia lo studio degli esiti lontani. Non tutti gli operatori hanno avuto agio di esaminare i loro operati a distanza dall'operazione, ma il reperto di quelli, che poterono fare a diverse epoche dalla guarigione clinica l'esame cistoscopico ed anche la separazione delle urine, è quanto mai interessante. Kelly, Podèrs, Reynolds, Legueu, Stoekel, Frank, Kröniz ed altri ebbero cogli esami suddetti la certezza che l'anastomosi fatta funzionava in modo ottimo in quanto che l'uretere era permeabile non solo all'urina, ma anche alla minugia ureterica. Però in molti altri casi non è stato così. Routier riferisce l'osservazione di una donna, che, avendo subìto una uretero-neocistostomia, dopo tre anni venne a morte in seguito ad un taglio cesareo. Dall'esame necroscopico apparve che l'uretere non era permeabile in vescica, ma che, dilatato in tutto il suo decorso, finiva a fondo cieco in contatto della parete vescicale, mentre faceva capo ad una sacca bozzuta, a cui il rene corrispondente era ridotto. Il rene del lato opposto era ipertrofizzato. Ciò non ostante la donna era stata sempre bene e ritenuta guarita. In un caso di Rissmann si ebbe esito letale poco dopo l'intervento e si constatò l'impermeabilità dell'uretere. Faure fu costretto a praticare la nefrectomia ad una donna a cui già aveva fatto una uretero-neocistostomia, perchè, essendo la permeabilità dell'uretere intermittente, si manifestavano crisi dolorose da idronefrosi. In una osservazione di Ricard l'uretere era perfettamente permeabile dopo sei mesi, ma dopo tre anni il cateterismo del condotto non era più possibile e l'uretere emetteva urina ad intermittenza ed insufficientemente. Friolet all'autopsia constatò impermeabilità e dilatazione dell'uretere, Wikerhauser descrive un uretere anastomizzato presentante un'ansa a forma di omega ed impermeabile. Pozzi nel corso di una laparotomia potè vedere un uretere, anastomizzato alla vescica diverso tempo prima, che era dilatato e con pareti ipertrofiche. Da queste constatazioni, che rappresentano risultati negativi. non mi pare si debba trarre conclusione sfavorevole riguardo all'operazione in sè, per la ragione che in maggior numero di volte l'anastomosi corrispose assai bene, ma piuttosto si debba portare un giudizio critico sulle singole modalità di tecnica e sulle circostanze che conducono alla obliterazione o stenosi dell'uretere anastomizzato.

Se in linea teorica si considerano le cause che possono condurre alla impermeabilità dell'uretere, mi pare che non se ne possano riunire altre più che le seguenti: inginocchiamento totale o parziale del dotto nel punto in cui fu isolato o spostato,

un processo circoscritto di necrosi parietale guarito a mezzo di cicatrice stenosante, strozzamento dell'uretere all'imbocco per parte delle fibre muscolari della parete vescicale, stenosi o chiusura secondaria dal cercine di tessuto cicatriziale nel punto di anastomosi, processi morbosi già esistenti nel tratto di uretere che si è anastomizzato, retrazione dell'imbocco ureterale alla vescica e consecutiva stenosi per stiramento sul punto di anastomosi. Ora è chiaro che tutte queste eventualità possono allontanarsi quando il procedimento tecnico sia oculato e tenga presente appunto le circostanze che sogliono compromettere, non solo in primo tempo ma anche a distanza, il risultato positivo dell'operazione.

Per qualunque circostanza il chirurgo voglia ricorrere alla uretero-neocistostomia, sia quale metodo curativo di fistole uretero-cervicali o vaginali, sia quale riparo ad una ferita o resezione del condotto escretore, è necessario che la distanza intercedente tra parete vescicale e moncone ureterale sia entro un certo limite. In tesi generale può dirsi che quanto minore è tale distanza, tanto più debole sarà la trazione che ad atto compiuto si eserciterà sul punto di anastomosi e sulle suture e quindi maggiori saranno le speranze di esito positivo. Io sono convinto che nei casi in cui la ureteroneocistostomia fallì, sia sempre stata più da incolpare la eccessiva trazione sull'uretere che non la insufficienza o la modalità dell'anastomosi. Viene quindi spontaneo il chiedere quale potrà ritenersi la distanza massima, che permette la uretero-neocistostomia. La risposta a tale domanda non è tuttavia molto facile, perchè bisogna tenere conto del compenso che alla distanza possono dare opportuni artifizi di tecnica. Anzitutto è assodato dalle esperienze di Margarucci che l'uretere gode di una circolazione sua propria, fornita da un'arteriola che segue costantemente l'uretere. Perciò questo può essere isolato per una certa estensione senza timore di vederlo andare in necrosi. Però il tratto di isolamento non deve essere eccessivo, perchè fu messo in evidenza da Molinari che, dal tessuto connettivo periureterale, rami dell'arteria renale per la parte alta e delle vescicali per la parte bassa contribuiscono alla irrorazione sanguigna del condotto. Così Molinari nei cani potè isolare l'uretere per 13 cm. senza inconvenienti quando lo rimetteva nella sua posizione o lo ricopriva di peritoneo, mentre, avvolto in garza, moriva già quando l'isolamento raggiungeva i 6 cm. Chrobach, Küster, Mikulicz isolarono nell'uomo l'uretere per più di 10 cm. di lunghezza senza avere inconvenienti seri. Ora di questo isolamento il chirurgo per la neocistostomia può valersi a due scopi: primo per correggere la direzione dell'uretere e dirigerlo, abbreviandone il cammino, al punto dove si vuole anastomizzare; secondo per fare su di esso una trazione, quale permette il suo coefficiente di elasticità. La direzione da darsi all'uretere è naturalmente in rapporto colla sede in cui sulla vescica si fa l'anastomosi. È evidente che la la linea più breve, la quale parta da un punto abbastanza alto dell'uretere, come potrebbe essere ad esempio sulla linea innominata, per raggiungere la vescica dovrebbe avere termine sulla cupola della vescica stessa. Però l'uretere che isolato seguisse questa linea verrebbe ad attraversare il bacino come una corda, e ciò, se si vuol tener conto oltre delle esperienze di Margarucci anche di quelle del Molinari, con pregiudizio della sua nutrizione. Inoltre, dando all'uretere simile direzione, si va incontro con ogni probabilità ad un inginocchiamento parziale di esso con concavità antero-superiore, il quale si

rende più accentuato nella replezione della vescica (Clado). Ecco adunque che, isolato l'uretere, non sarà opportuno fargli percorrere la via più breve allo scopo di imboccarlo alla vescica, ma sarà bene disporlo lungo la parete laterale della pelvi per concedergli una utile nutrizione collaterale. Corollario di ciò che il punto di anastomosi dovrà essere sulla parete postero-inferiore della vescica nel segmento omolaterale all'uretere.

Con questi criteri, dalla preparazione e dallo spostamento dell'uretere si possono recuperare in lunghezza circa 2 cm., ma non più.

In rapporto alla distendibilità dell' uretere Budinger ritiene che, data la più ampia preparazione possibile del condotto, la elasticità conceda un allungamento appena di 2 o 3 cm. E bisogna considerare che quanto si ottiene in lunghezza va a carico del lume dell'uretere, per cui lo scolo della urina si fa più difficilmente, con danno della funzione renale, ed a carico della circolazione sanguigna per lo stiramento dei vasi propri, donde aumento nel pericolo di necrosi parietale.

Tutto ciò sommato, parrebbe che poco margine restasse per far fronte alla mancanza di una porzione di uretere pelvico. Però la vescica può in qualche modo venire incontro all'uretere. Già, a prescindere dal metodo di Boari, con cui si procura a mezzo di un tratto di parete vescicale opportunamente inciso di riformare in via autoplastica la parte di uretere che manca, la distendibilità della vescica permette un utile sfiancamento verso il moncone dell'uretere da anastomizzare, senza che ne risulti una trazione corrispondente notevole. Ma poi la vescica può essere tratta e spostata verso il lato della sutura e fissata opportunamente al peritoneo pelvico in modo che venga a ricoprire per un certo tratto l'uretere anastomizzato (Ricard). Tale modo usai io pure nella seconda osservazione, mentre nella prima, come si è visto, cercai di spostare la vescica indietro e verso il lato dell'anastomasi colla sutura stessa che provvedeva alla peritoneizzazione. Witzel e Kelly hanno mobilizzato la vescica distaccando i suoi attacchi alla branca orizzontale del pube, ed hanno ottenuto così un vantaggio di circa 3 cm. Giordano prima e Cappelli poi, allo scopo di supplire al difetto di buon tratto di un uretere sacrificato nella demolizione di carcinomi utero-vescicali, mobilizzarono il rene corrispondente e lo abbassarono tanto da rendere possibile l'anastomosi fra la vescica resecata e l'uretere rimasto. Cappelli con prove sul cadavere si sarebbe convinto che la liberazione dell'uretere e l'abbassamento del rene non presenta difficoltà serie e che non deve disturbare la circolazione nell' ilo.

Da quanto sopra è detto risulta che la uretero-neocistostomia può essere adottata con sicurezza sinchè la porzione di uretere mancante non supera i 5 cm.; al di sopra di questa cifra le probabilità di buon esito vanno diminuendo e sarà conveniente, oltre alla mobilizzazione dell'uretere, ricorrere anche a quella della vescica o del rene. Se dell'uretere siano stati escissi circa 10 cm., meglio è lasciare il pensiero della neocistostomia e rivolgerlo a qualche riparo diverso, perchè la immancabile trazione rende vano il tentativo.

Allorchè dunque il chirurgo, calcolato il difetto dell'uretere e la possibilità di compensarlo, avrà disposto le parti anatomiche per l'anastomosi vescicale con quelle avvertenze che valgono a dare all'uretere un decorso opportuno, dovrà passare

all'ultimo tempo, cioè all'imbocco ed alla fissazione dell'uretere alla parete vescicale. I metodi di fissazione dell'uretere alla vescica sono tanti, si può dire, quanti sono gli autori che hanno avuto opportunità di eseguire uretero-neocistostomie. E si comprende questa varietà di processi (che consiste poi in dettagli, i quali non appaiono molto importanti quando sia fermo il convincimento che il segreto dell'operazione sta essenzialmente nell'eliminare la trazione sull'anastomosi), perchè ogni chirurgo all'atto pratico non ha adottato un piano prestabilito, ma ha dovuto fare come ha potuto, salve alcune norme generali. Alcuni chirurgi (Krause, Veit) prescrivono di fare l'anastomosi sulla porzione peritoneizzata della vescica e di lasciare così l'anastomosi intraperitoneale per usufruire, come essi ritengono, della rapida coalescenza delle superficie sierose e del drenaggio diretto attraverso la cavità peritoneale. Ma, a prescindere dal fatto che l'anastomosi sulla parte alta della vescica dà all'uretere un decorso, come si è visto, per diverse ragioni inopportuno, deve ritenersi che il coalito delle parti cruentate retroperitoneali avviene senza dubbio con non minore prontezza, mentre poi si ha il vantaggio che, versandosi urina, essa cade con minor pericolo al di fuori del peritoneo, donde può comodamente essere drenata per la vagina. Mi sembra quindi l'apertura sulla vescica preferibile verso il bassofondo. Ed ora due strade si aprono, o usare il bottone anastomotico o procedere con sutura. Gli autori francesi, tedeschi, americani in generale non usarono il bottone, che è preferito dagli italiani (Boari, Chiaventone, Calderini, Pestalozza, Bertazzoli, Carle, ecc.).

Di apparecchi anastomotici sono varî modelli, che però derivano tutti, essendone modificazione, da quello di Boari: tali il bottone di Chiaventone ed il tubo di Chalot, la cui descrizione è qui superflua, perchè in ogni trattato di medicina operatoria si trova.

Il bottone è necessario, o per lo meno è utile in modo speciale? La questione si presenta simile a quella che vi è fra bottonisti e non bottonisti nella chirurgia gastro-intestinale. In questa, realmente, l'abbreviamento notevolissimo dell'operazione e la più difficile espansione di liquido gastro-enterico con l'uso del bottone durante l'atto operatorio, può giustificare l'entusiasmo di molti bottonisti. Ma invero, trattandosi dell'uretere ed in ispecie dell'uretero-neocistostomia, io non vedo nel bottone nè una necessità, nè una utilità singolare. La necessità è esclusa dal fatto che, se si indaga nella letteratura, si vede che la maggior parte di anastomosi uretero-vescicali si fece senza bottone, cioè con semplici suture e con risultati non inferiori a quelli ottenuti col bottone (Lutaud). L'utilità potrebbe manifestarsi in quanto il bottone tenesse fronte in modo speciale alla trazione dell'uretere o colla sua applicazione risparmiasse ogni sutura e quindi il tempo di farla. Ma non è l'una cosa nè l'altra, perchè i danni della trazione, quando esiste, si fanno sentire sia stato o no applicato il bottone, e poi perchè, messo l'apparecchio, il Boari stesso e gli altri usano rinforzare la anastomosi con punti di sutura. Rende più sicuro l'esito? Dovrebbe, per meritare preferenza, dare sicurezza assoluta di coalito in ogni caso. Ma anche in ciò non è superiore alla sutura semplice; infatti Calderini e Pestalozza ebbero col bottone in due casi una fistola soprapubica temporanea. Nemmeno abbrevia il decorso postoperatorio, perchè dopo vi è sempre da estrarre il bottone dalla vescica,

manovra che, se si può fare nella donna con una certa facilità dilatando l'uretra in cloronarcosi, nell' uomo non sarebbe possibile se non colla cistotomia soprapubica. Può aversi anche qualche inconveniente intrinseco, che, ad esempio, il corpo estraneo faccia decubito sulla parte di uretere che lo ricopre e la necrotizzi, oppure eventualmente si incrosti di sali dell'urina e si ostruisca. Per cui, tutto sommato, mi sembra che il chirurgo, trovandosi a dover fare una uretero-neocistostomia, non si debba sgomentare se non ha pronto un bottone anastomotico, il che succede spesso essendo la uretero-neocistostomia il più delle volte non prestabilita, giacchè l'opera può essere condotta a termine presto e bene anche senza il bottone.

Dando quindi la preferenza alla sutura, si possono stabilire alcune regole, rispettate le quali, il modo della anastomosi è suscettibile di variazioni nei dettagli abbastanza ampie senza vantaggio o pregiudizio notevole. *L' uretere deve essere invaginato entro il lume vescicale.* Il tentare l' anastomosi in modo che la mucosa dell'uretere resti sino da prima fissata alla mucosa vescicale e la muscolare alla corrispondente della urocisti (Bazy) non è conveniente, perchè troppo difficile è il riuscirvi, data la sottigliezza del calibro ureterale e lo spessore forte della parete vescicale. Per la invaginazione dell'uretere in vescica alcuni hanno applicato punti in seta all'estremo reciso ed a mezzo di pinza hanno tratto per l'uretra i fili all'esterno (Bayer, Kaijser). Anzi Kaijser ad operazione espletata attacca a permanenza un peso di 200 gm. ai fili che escono dall'uretra per eliminare la eventuale trazione sulle suture. Tutto ciò, a dir vero, non sembra giustificato e nemmeno innocuo, perchè i fili, che attraversando la vescica escono dal meato urinario, servono solo quale veicolo alla infezione. L'uretere può essere introdotto nella vescica dall'addome attraverso la fenditura praticata, la quale non è poi necessario che sia molto stretta, od al più mediante una pinza, che, entrando per l'uretra, serve per dare il punto di guida e di appoggio nella incisione della parete vescicale e dopo afferra il moncone dell' uretere per trascinarlo dentro. Bisogna però badare di non contundere o schiacciare colla presa l'estremo dell'uretere, allo scopo di non provocarne la chiusura o la stenosi. I punti stessi che fissano l'uretere alla parete interna della vescica hanno a molti autori servito alla invaginazione. Baldy, Krug, Hunner, Sampson, ecc. infatti, applicate all'estremo dell'uretere una o più anse di catgut, perforano con aghi, montati ai due capi di ogni filo, la parete della vescica dall'interno all'esterno. Nell'atto di annodare i punti l'uretere entra in vescica e resta applicato contro la mucosa vescicale. Nel mio primo caso feci la invaginazione e la fissazione dell'uretere mediante un punto non perforante dato attraverso la breccia fatta sulla vescica. L'estremo ureterale, per farne la fissazione in vescica, viene generalmente inciso in vario modo. Novaro lo incise a V, Sampson ne fece due lembi, Ricard, dopo taglio longitudinale, ne estroflesse la parete su se stessa perchè servisse di impedimento alla eventuale fuoriuscita per retrazione dell'uretere. Tenendo conto che quanto dell'uretere è inciso viene poi a mancare in lunghezza e quindi a fare carico sulla trazione, nei miei due casi non incisi l'estremo ureterale in modo alcuno. Nella seconda osservazione approfittai di un nodo di tessuto connettivo rimasto aderente all'estremo dell'uretere per mantenere la invaginazione. La sutura, per ciò che si riferisce alla parte della breccia vescicale eccedente l'ampiezza occupata dal-

l'uretere, può comunemente farsi con uno o due piani di sutura alla Lembert. Di questa i punti prossimiori all'uretere prendono la parete di esso senza perforarla a tutto spessore, senza cioè entrare nel lume del condotto. Con due piani di sutura si può ottenere che l'uretere sia circondato dalla parete vescicale ribattuta per l'altezza di circa un cm. Büdinger, quasi a dare all'uretere un decorso simile a quello che ha in condizioni normali nel suo tratto intraparietale, ne dispone l'estremo obliquamente sulla parete della vescica, nel cui spessore lo infossa mediante una sutura alla Lembert soprammessa.

L'uretere non deve essere eccessivamente stretto nel punto in cui attraversa la parete vescicale, perchè se no il lume potrebbe essere stenosato in primo tempo o secondariamente dal tessuto di cicatrice. Stoekel e Franz, avendo studiato colla cistoscopia un certo numero di operati di uretero-neocistostomia, hanno veduto che in principio esiste un vero edema del moncone ureterale, che questo non scompare sempre e che la permeabilità comincia solo quando l'edema non esiste più. La constatazione di tale stato edematoso, il quale può bene essere in rapporto, oltre che con fatti infiammatori, anche con difficoltato circolo per compressione sul tratto del condotto attraversante la parete vescicale, rese Stoekel e Franz partigiani dei processi di anastomosi semplici e fatti con poche suture.

Perciò non sembra raccomandabile il processo descritto da Marro, il quale dice che, dopo avere fissato con un punto il capo libero dell'uretere, perfora collo stesso ago le pareti della vescica, tirando poi il filo finchè l'uretere a forza, divaricando le fibre muscolari della vescica, penetra in questa.

La massima parte degli autori, eseguita la uretero-neocistostomia, preferisce mettere un drenaggio capillare quale riparo ad una possibile infiltrazione urinosa. E ciò in tesi generale è da ritenersi opportuno; credo tuttavia convenga apporre il drenaggio in modo che non sia ad immediato contatto col punto dell'anastomosi. Questo per una duplice ragione: primo perchè, quando si ritira il drenaggio, le aderenze stabilite dal processo di granulazione sono talora ben tenaci, tanto che, dovendosi fare forza, l'uretere può essere distaccato o smosso dalla inserzione vescicale, secondo perchè i tessuti a contatto col drenaggio hanno menomata la nutrizione collaterale con danno sicuro per l'anastomosi.

Nella mia prima osservazione non posi drenaggio alcuno, perchè ebbi la impressione che se ne potesse fare a meno; forse fu un azzardo, che però il successo completo valse a giustificare. Non è da omettere tuttavia che, in presenza di una sintomatologia sospetta denotante infiltrazione urinosa, molto facile mi sarebbe stato applicare un drenaggio dalla vagina riaperta.

Non usai catetere a permanenza dopo l'intervento, ritenendo preferibile nei primi giorni il cateterismo metodico ogni due o tre ore. La siringa a permanenza provoca sempre un catarro più o meno intenso dell'uretra e della vescica; ora la sepsi vescicale, assai temibile, è meno facile ad aversi col cateterismo, quando sia fatto a dovere. Che la siringa a permanenza sia utile allo scopo di eliminare contrazioni del detrusore moleste alla sutura uretero-vescicale mi sembra poco ammissibile, perchè la vescica ferita anche spontaneamente si contrae sotto lo stimolo dolorifico. A questo poi si aggiunge lo stimolo meccanico dal corpo estraneo, che

di continuo irrita il collo vescicale; così il detrusore entra in uno stato di contrazione continua, ben più offensivo per le suture.

In conclusione può dirsi:

1° La uretero-neocistostomia nelle ferite chirurgiche dell'uretere può considerarsi operazione di scelta quando dell'uretere pelvico sia stato demolito un tratto inferiore ai 10 cm. La trazione sulla sutura anastomotica è l'ostacolo maggiore per il buon esito dell'intervento.

2° Per eliminare ogni stiramento l'uretere può essere isolato per una porzione abbastanza ampia e spostato dal suo decorso, mentre la vescica può essere tratta verso il moncone ureterale, od il rene corrispondente può essere abbassato.

3° L'isolamento e lo spostamento dell'uretere sono subordinati a norme che valgono a garantirne il decorso rettilineo ed a facilitarne la nutrizione collaterale.

4° Nella uretero-neocistostomia il bottone di Boari od altri simili non sono necessari, nè utili in modo speciale.

5° Il moncone ureterale, non maltrattato in qualsiasi guisa, sarà bene invaginare sempre nella vescica ed ivi fissare con punti di sutura che non ne perforino il lume e non lo strozzino direttamente o indirettamente per apposizione troppo serrata dei lembi della incisione vescicale.

6° L'esito favorevole prossimo e lontano della uretero-neocistostomia è portato di una tecnica metodica ed esatta in ogni tempo dell'operazione.

BIBLIOGRAFIA.

ALBARRAN. Société de chirurgie, 1902.

ALBERTIN et JAMBON. *De la ligature de l'urétère au cours d'une intervention abdominale* Province méd., 10 novembre 1906, pag. 527-531.

BALDY. *Blessure chirurgicale de l'urétère.* American journal of obstetrics, 1896, p. 489.

ID. *Surgical injuries to ureters.* American journal of obst., 1894, p. 489.

BALDWIN. In MAUBERT. Loc. cit.

BANDL. Centralbl. f. Chir., 1878.

BARTH. *Sur les blessures de l'urétère.* Thèse Kiel, 1900, et Centralbl. f. Gyn., 1902. p. 29.

BAZY. *De l'urétèro cysto-néostomie.* Communic. à l'Académie de Médecine, 7 novembre 1893 et Annales mal. des organes génit.-urinaires, 1894, p. 481.

ID. Société de chirurgie, 16 novembre 1898.

BAZY e DESCHAMNS. Société anatomique, mai 1900.

BERNASCONI et COLOMBINO. *Greffe d'un urétère dans celui du côté opposé.* Société anatomique, 11 jullet 1905.

BERNAYS. Amer. journal of obstetrics, mars 1905.

BERTAZZOLI. In BOARI. Loc. cit.

BOARI. *La uretero-cisto-neostomia, studio clinico e sperimentale,* con XII fig. e 81 osservazioni. Il Policlinico, Sezione chirurgica, 1899.

ID. *Manière facile et rapide d'aboucher les urétères sur l'intestin sans sutures, à l'aide d'un bouton spécial. Recherche expérimentale.* Ann. mal. org. gén.-urinaires, janvier 1896, p. 1.

ID. *L'urétèro-cysto-néostomie. Etude clinique et expérimentale.* Ann. mal. org. gén.-urinaires, octobre et novembre 1899.

BOARI et CASATI. *Etude expérimentale sur l'autoplastie de l'urétère.* Acad. des Sc. Médicales, de Ferrare, 27 mai 1894.

BUDINGER. *Beiträge zur Chirurgie des Ureters.* Arch. f. cl. Ch., 1894, p. 639.

CALDERINI. *Innesto di uretere in vescica per via transperitoneale a cura di fistola uretero-uterina.* Soc med. di Bologna, 1898.

CAPPELLI. *Mobilizzazione del rene per riparare ad estesa perdita di uretere.* (Atti della Società italiana di Chir., 1907, p. 56).

CATHELIN. *Sur un procédé rapide d' urétèro-cysto-néostomie. Etude expérimentale.* Société anatomique, 1903, p. 289,

CHARLOT. *De la ligature de l'urétère dans les cas de blessure ou de section de ce conduit.* Thèse Lyon, 1906.

CHIAVENTONE. *Greffe extra-péritonéale d'un urétère sur la vessie, au moyen d'un bouton anastomotique modifié, pour le traitement d'une fistule urétèrale.* Assoc. sanitaire, Milan, 1900, et Ann. Mal. des org.-gén. urin., 1900.

CLADO. *Traité des tumeurs de la vessie.* Paris 1895.

COLZI. Lo Sperimentale, 1895.

DEPAGE et MAYER. *L'urétèro-cysto-néostomie dans le carcinome utérin.* Centralbl. f. Krankh. der Harn und sexual Organe, 1904, p. 497.

DOYEN. *Technique chirurgicale.* Paris, 1897.

FAURE (I. L.). *La cure chirurgicale du cancer du col de l'utèrus.* Presse médicale, 2 mars 1907. page 137.

FENGER. *Surgery of the ureter.* Ann. of Surgery, 1899, page 256.

FRAENKEL *Versucke über unterburding der Harnleiters.* Arch. f. Gyn., 1901, Bd. LXIV.

FRANZ (de HALLE). *Méthode d'implantation de l'urétère dans la vessie.* 10e assemblée de la Société all. de gynécologie. Wurtzbourg, 1903, et Centralblatt f. Gyn., 1903, page 889.

ID. *Zur Chirurgie des Ureters.* In Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. L. Hft 3.

FRIOLET. *Kasuisticher Beiträg zur Uretersektion und Uretero-cysto-anastomose.* Centralbl. f. Gyn., 1905.

FUTH. *Un cas de ligature volontaire de l'urétère.* Centralbl. f. Gyn. n. 6, 1904, p. 179.

GAVORI. *Urétéro-cysto-néostomie avec le bouton de Boari.* Ann. mal. org. gén.-urinaires, 1904, p. 1025.

GIANTENAY. *Chirurgie de l'urétère.* Thèse Paris, 1895.

GRAF. *Un cas d'implantation des deux urétères dans la vessie.* Leipzig, 1902.

HEIN *Un cas d'urétèro-cysto-néostomie.* Centralbl. f. Gyn. 1906, p. 369.

VAN HOOK. Journal of the Am. Assoc., 16-23 décembre 1893.

HUNNER. *Méthode d'anastomose urétèro-vescicale.* John. Hopkin's. Hosp. Bull., octobre 1902.

KAIJSER. *Ein Fall von Implantation des Ureters in die Blase.* Centralbl. f. Chir., 1897.

KELLY. John Hopkin's Hosp. Bull., février 1895.

ID. *Resection et anastomose de l'urétère.* Journal of Amer. Med. Assoc., p. 960, 1900.

KRAUSE. *Intraperitoneale Implantation des Ureters in die Harnblase.* Centralbl. f. Ch. 1895, p. 220.

KRÖNIG. *Beiträge fur Ureteren Chirurgie.* Centralbl. f. Gynäkol., n. 6, p. 177 1904, et Archiv. Gyn., 1904, p. 309.

KRUG. *A successfull case of implantation of the severed ureter into the bladder.* Amer. journal of Gyn. and Obst., 1894, p. 495.

LEGUERN. *Hystérectomie abdominale totale. Section de l'urétère, urétèro-cysto-néostomie immédiate.* Société de Chirurgie, 16 déc. 1903.

LEGUEU. Société de Chirurgie, 5 juin 1906.

LICHTENAUER. *Cas d'urétèro-néocystostomie.* Monatschrift f. Geb. u. Gynäk., 1904, p. 75.

LÖTHEISEN. *Ueber Uretertransplantationen.* Wien. Kl. Woch., 1899, p. 883.

LUTAUD. *Sur un procédé d' urétèro-cysto-néostomie dans le traitement des fistules urétèro-cervicales.* Thèse Paris, 1907.

MARRO. *Vescico-uretero-anastomosi.* Gazzetta degli Osp. e delle Clin., 1908, n. 103, p. 1094.

MAUBERT. *Des blessures de l'urétère dans les interventions par voie abdominale sur l'utérus et les annexes.* Thèse Paris, 1902.

MAYO. *Fistule urètèro-vaginale à la suite d'une hystérectomie vaginale. Implantation de l'urétère dans la vessie.* Minnesota State med. Society, 1894, et Med. Record,1894, p. 168.
MAZZONI. In BOARI. Loc. cit.
MONARI. *Ricerche sperimentali.* Bologna, 1895.
NOVARO. *Deux cas d'urétèro-cysto-néostomie.* Wien. Med. Woch., 1894.
DE PAOLI e BUSACHI. *La greffe des urétères dans un point anormal de la vessie.* Congrès médical de Pavie, 1888. et Annal. des Malad. des Org. gén.-urinaires, août 1888, p. 553.
PERNICE. *Urétèro-cysto-néostomie.* Monatschrift f. Geb. u. Gynäk, 1909, Bd. XII.
PESTALOZZA. In BOARI. Loc. cit.
PICQUÉ. *Fistule urétèrale consécutive à une hystérectomie vaginale. Néphrectomie.* Soc. de Chirurgie, 26 juin 1893.
PODRÈS. *Urétèro-cysto-néostomie.* Centralbl. f Ch., n. 23, 1898, p. 593-596.
POGGI. Riforma medica, 1887, n. 138.
ID. *Observation de greffe de l'urétère dans la vessie (urétèro-néo-cystostomie), pour remédier à une blessure de ce canal au cours d'une laparotomie.* Annales des maladies des organes génito-urinaires, mai 1895, p. 428.
PRUNERI. *Modification au bouton de Boari.* In CHIAVENTONE. Loc. cit.
RACOVICEANU-PITESTI. *Urétèro-cysto-néostomie.* Revista de ch. (Bukarest), 1899, 1 et 2.
RECASENS. *Urétèro-néo-cystostomie.* Revista de med. y ch. practica, Madrid, 1904, p. 817.
RICARD. Semaine medicale, 1887.
RISSMANN. *Nouvelle méthode d'implantation abdominale de l'urétère.* Monatthschr. f. Geburts und Gyn., 1895, p. 389.
ROMME. *De l'abouchement des urétères dans la vessie.* Gaz. hebd. de Méd. et de Ch., 1894, p. 442.
ROUFFART. *Abouchement de l'urétère dans la vessie.* Académie de Médecine de Belgique, 29 déc. 1894.
SAMPSON. *Opération radicale dans le cancer.* John Hopkin's Hosp. Bull., vol. 13, n. 141, 1903.
SCHWARTZ. *Blessure de l'urétère. Réimplantation dans là vessie.* Presse médicale, 18 novembre 1897.
SIMON. *Fistule urètèro-vaginale à la suite d'une ovariotomie. Nephrectomie. Guérison.* Deutsche Klinik, 1870, et Wiener med. Woch., 1876.
SMITH. Philadelphia med. journal, oct. 1901.
SOKOLOV. *Urétèro-cysto-néostomie,* Medicinskoje obsorenye, mars 1899.
STOEKEL. *Contribution à l'étude des fistules urétèrales et des blessures de l'urétère.* Archiv f. Gynäk., B. 67. Hft. 1, et Centralbl. f. Gyn., 1903, p. 184, et 1904, p. 834.
ID. *Cas d'urétèro-cysto-néostomie. Examen de la malade six mois après.* 10e assemblée de la Soc. all. de gynécologie, Wurtzbourg, 1903, et Centralbl. f. Gynäk., 1803, p. 896.
TAÜFFER. *Beitrage zur Chirurgie der Ureteren und der Nieren.* Arch. f. gynäk., 1894. XLVI, p. 531.
TIZZONI. Centralbl. f. Ch., 1888.
TUFFIER. *Suture expérimentale des urétères.* Soc. anatomique, 1888 et 1er mars 1889.
WEINRER. *Ein Beiträg zur Therapie der Ureterenverletzungen bei Laparatomien.* Arch. f. Gynäk., 1902, p. 161.
WELLER van HOOK. *The surgery of the ureters. A clinical, literary and experimental Research.* 44° Congrès; American medical Association, 8 juin 1903.
WESTERMARK. *Ein Fall von Implantation des Ureters in die Blase.* Centralbl. f. Gynäk., 1895, n. 7, p. 177.
WIKERKAUSER. *Compression de l'urétère à la suite d'une hystérectomie abd. supra-vaginale.* Centralbl. f. Gynäk. n 34, 1902, p. 903.
WITZEL. *Urétèro-cystostomie extra-péritonéale et formation d'un canal oblique.* Centralbl. f. Chir., 1896, p. 515, et Centralbl. fur Gyn., 1896, p. 289.

(30)

IV.

ISTITUTO DI PATOLOGIA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. AMICO BIGNAMI

Ricerche sulla tolleranza per varie specie di zuccheri
in animali sani e poi smilzati

per il dottor GIACINTO QUARTA.

(*Continuazione e fine, vedi fasc. 10*).

II.

Tutti gli amilacei ridotti nello intestino in monosaccaridi vengono per la porta al fegato, che li polimerizza disidratandoli, e formandone per attività delle sue cellule glicogeno; da questo poi, per idratazione, avviene, sempre per attività delle cellule epatiche, una depolimerizzazione, una scomposizione della molecola formandosi glicosio, che passa nel circolo sanguigno. Due fatti, per citare le precise parole dell'aureo libro del Luciani, possono oggi considerarsi come sufficientemente fondati, sulla media dei risultati forniti dalle numerose analisi del sangue, eseguite da molti sperimentatori:

1° dopo una alimentazione ricca di sostanze amidacee e zuccherine, diventa massima la quantità di zucchero contenuta nel sangue della vena porta, mentre si conserva nei limiti normali lo zucchero contenuto nel sangue delle vene sopra-epatiche;

2° durante l'astinenza o il digiuno lo zucchero contenuto nel sangue delle vene sopra epatiche è alquanto maggiore di quello del sangue portale, in cui si trova in quantità minima. Il che porta a conchiudere che lo zucchero assorbito dall'intestino si immagazzina nel fegato, e che il fegato riversa nel sangue, per secrezione interna, lo zucchero accumulato. Lo zucchero, giunto al fegato, ivi immagazzinato, impedisce la iperglicemia, e quindi la glicosuria. Quando poi la quantità di zucchero introdotta cogli alimenti è eccessiva, il fegato diventa insufficiente a fissarlo e immagazzinarlo tutto in forma di glicogeno, ed una certa quantità attraversa il fegato, e viene poi eliminata per i reni (glicosuria alimentare). Alla attività propria della cellula epatica è dovuta esclusivamente la formazione del glicogeno, come all'attività metabolica del protoplasma della cellula epatica, che agirebbe come fermento organizzato (Florence, Eves, Dastre), è dovuta la trasformazione del glicogeno in glicosio. Se, dunque, la milza influenzasse la funzione epatica col favorirla, vi dovrebbero essere variazioni dopo la sua asportazione nel comportamento della amilogenesi e della glicogenesi, nel senso che o diminuisce la facoltà cellulare di formare glicogeno, o quella di trattenerlo senza decomporlo in glicosio, e riversarlo in circolo.

Che cosa io ho trovato dopo la splenectomia?

Le mie esperienze sono state condotte nel seguente modo:

Valendomi dei risultati di Hoffmeister sopra l'assorbimento e la assimilazione

nel cane di vari zuccheri; di quelli ottenuti dallo Schlesinger anche nei cani, ho controllato le loro esperienze, usando i medesimi zuccheri, e somministrandoli con le stesse modalità.

Ho adoperato cani giovani, e adulti, di grossa e di piccola taglia, dell'uno e dell'altro sesso; ho adoperato apparecchi di contenzione per i detti animali, facilmente lavabili, e non intaccabili dai comuni antisettici; ho usato per la raccolta delle urine recipienti di vetro, avendo la massima cura di lavarli e rilavarli dopo esaminate le urine, ogni singola volta che venivano emesse. Ho somministrato, come vitto, carne magra di vaccina, e brodo, in rapporto al peso del cane, sempre tenendomi alle prove dello Hoffmeister.

Gli zuccheri somministrati sono stati per un cane il saccarosio, il glucosio, il levulosio e il lattosio; per gli altri tutti ho omesso la somministrazione del saccarosio. Dei sette cani, a cinque ho asportato la milza, a due ho fatto la legatura in massa del peduncolo della milza stessa, ma devo dire, ad onor del vero, che questi ultimi non hanno sopravvissuto che due giorni all'operazione; quindi non ho potuto studiare se i medesimi risultati si sarebbero avuti negli animali splenectomizzati, e negli animali con la legatura totale dei vasi splenici.

Per l'esame delle urine, rispetto all'albumina, mi sono valso il più spesso della prova della ebollizione; ho talvolta fatto ricorso all'acido acetico col ferrocianuro di potassa; per gli zuccheri ho usato il reattivo di Trommer, quello più sensibile di Böttger modificato dal Nyländer; per l'esame quantitativo ho fatto ricorso al polaristrobometro del Wild, gentilmente concessomi dal prof. Gaglio, sotto la gentile ed esatta guida dei professori Bonanni e Baldoni. Del resto con questo istrumento ripetutamente usato non ho potuto fare il dosaggio, perchè gli zuccheri trovati nelle urine sono stati, ogni singola volta in quantità inferiore a quella stabilita per non cadere nei limiti di errore di quest'apparecchio. Per il che mi è riuscita sommamente utile la prova del Fehling, non omettendo di valermi della ulteriore prova dell'acido acetico col ferrocianuro di potassa per essere sicuro della completa riduzione del rame da parte dello zucchero. Per il lattosio ho talvolta sperimentato il metodo di Rubner, e due volte sole ho usato il metodo di Reale, perchè richiede troppo tempo, e perchè non dovevo fare ricerche di davvero minime quantità di zucchero.

Per esaminare le urine non ho fatto ricorso al cateterismo, perchè mi è facilmente riuscito di avere urine ogni due o tre ore. Ho esaminato partitamente le urine emesse volta per volta nella giornata, mentre ho esaminato al mattino seguente tutte quelle emesse nelle ore della sera tarda e in tutta la notte, sempre prima della somministrazione dei nuovi zuccheri. Mi è in tal modo riuscito di esaminare quattro o cinque volte le urine nella giornata.

Ho somministrato gli zuccheri insieme con il pasto, cioè con il brodo e con la carne; e mi sono sempre guardato dal dare altri alimenti. Nelle prove per la ricerca di zuccheri nelle urine dopo ricca alimentazione amidacea, ho usato il latte, i *maccheroni conditi alla napoletana*, oltre la solita razione di carne.

Prima di cominciare le esperienze con gli zuccheri, ho tenuto ogni cane chiuso in gabbia, e per sei giorni ad esclusiva dieta carnea.

Dei cani splenectomizzati due mi sono morti prima di esperimentare con lo infuso di milza; dagli stessi ho preso dei pezzetti di fegato, e ne ho fatto delle sezioni per esami microscopici. Ad altri due invece ho dato l'infuso di milza nelle seguenti maniere: ho alimentato riccamente un cane normale e tre ore dopo il pasto, quando ho creduto che fosse nel periodo di maggiore digestione lo ho sacrificato, ho asportato colle maggiori regole asettiche ed antisettiche la milza, la ho tagliuzzata e pestata in un mortaio di vetro, previamente sterilizzato, insieme con polvere di marmo, ed aggiungendovi una soluzione fisiologica di cloruro sodico. Ho quindi messo in provette sterili la poltiglia così formatasi e ho lasciato compiere il più possibile la sedimentazione delle parti solide.

Ho dato per bocca ai due cani quindici grammi dell'infuso, insieme con cinquanta grammi circa di brodo, ed ho dopo una mezz'ora fatto a ciascun animale una iniezione sottocutanea di quindici grammi dello stesso infuso. Alla distanza di due ore ho somministrato, nel modo consueto gli zuccheri, e dirò meglio, il lattosio in quantità notevolmente maggiore a quella, trovata in precedenza, capace di fare presentare zucchero nelle urine. Dirò subito che di queste esperienze non posso trarre veruna conclusione, pel fatto di non averle potute ripetere, e controllare con altre più numerose.

E vengo subito a descrivere i risultati ottenuti.

Prima Esperienza. — Cane n. 1. Pelo lungo di colore bianco e rosso mattone. A dieta carnea dal 23 febbraio al 28 compreso. Si somministra quotidianamente come vitto 150 gm. di carne magra, e 250 a 300 gm. di brodo. L'animale pesa prima di iniziare siffatta dieta 5700 gm. Al 28 febbraio il peso era già disceso a 5450.

Seconda Esperienza.— Cagna n. 1. Pelo corto nero. Pesata all'acquisto il 1° marzo gm. 4100. Posta a dieta lo stesso giorno 125 gm. di carne 300 di brodo di carne.

Si fanno le esperienze con i seguenti zuccheri, e nel seguente ordine: 1° glucosio, 2° levulosio, 3° lattosio. Non si esperimenta col saccarosio credendo bastevole le prime due specie in cui il medesimo si scinde. Per tale somministrazione si è qui, come nella prima esperienza rigorosamente seguita la tabella dei limiti di assimilazione data da Hofmeister, dalla quale risulta in pari tempo che col crescere di peso l'animale, aumenta anche il limite di assimilazione. Legge generale secondo lui, valevole cioè per tutte le specie di zuccheri.

Terza Esperienza. — Cagna n. 2. Di piccola taglia con pelo tutto nero corto; si pone a dieta il 20 marzo e pesa 2250 gm. Si incominciano le esperienze il 31. L'animale pesa 2150 gm.

Si somministrano i seguenti zuccheri nel seguente ordine: 1° lattosio, 2° glucosio, 3° levulosio. In questa cagna si è fatta la legatura dei vasi dell'ilo splenico; ma l'animale non sopravvive all'atto operativo, per emorragia cavitaria.

Tuttavia si è creduto di riportarne tutti i dati relativi alla tolleranza per i suddeti zuccheri.

Quarta Esperienza. — Cane n. 2. Piccolo di età. Pesa 4500 gm. Messo a dieta fin dal giorno dell'acquisto cioè il 19 maggio, al quarto giorno (22 maggio) si cominciano le esperienze.

Si somministrano successivamente lattosio, levulosio e glucosio. Si esegue come per la cagna n. 2 la legatura dei vasi dell'ilo-splenico, ma l'animale muore pare in seguito a forte somministrazione di morfina.

Quinta Esperienza. — Cagna n. 3. Ha pelo corto nero. È posta a dieta il 15 aprile; pesata quando cominciano le esperienze l'animale pesa 4300 gm.

Anche in questo cane si dànno successivamente lattosio, glucosio e levulosio.

Si esegue la splenectomia il 10 maggio. L'animale sopravvive, si eseguono regolarmente le ricerche sulla tolleranza per gli stessi zuccheri dopo l'operazione; non si può infine somministrare l'infuso di milza perchè rimane strangolato dalla corda con cui era legato.

Si prende un pezzo di fegato, e si fanno dei preparati per microscopio colorati con la ematossilina ed eosina

SESTA ESPERIENZA. — Cane n. 3. Ha pelo nero. Si pone a dieta il 22 maggio; pesa 5700 gm., si cominciano le esperienze il 26.

Si dànno lattosio, glocosio e levulosio. Si esegue il giorno 6 giugno la splenectomia, ma l'animale muore per vasta suppurazione degli strati profondi della ferita.

SETTIMA ESPERIENZA. — Cane n. 4. Ha pelo color marrone. È il cane più grosso; pesa chili 10 il giorno dell'acquisto cioè il 23 maggio.

Si pone a dieta lo stesso giorno. Si cominciano le esperienze il 28. Si esegue la splenectomia il 5 giugno. Si ricominciano le esperienze il 18. A questo animale, come alla cagna n. 1 si può somministrare l'infuso di milza.

Sono pochi gli animali sui quali ho fatto le mie ricerche; ma ciò è dipeso dalla mancanza di gabbie adatte a raccogliere tutte le urine, e dal desiderio di bene esperimentare. Ho voluto riportare anche i risultati delle esperienze fatte sugli animali morti dopo l'atto operativo, per potere trarre alcune conclusioni confortate da un maggior numero di casi.

Nei primi due cani, valendomi delle cifre stabilite dall'Hoffmeister, sono partito dal minimo da lui designato e sono venuto man mano lentamente crescendo la dose degli zuccheri. Negli altri cani tutti, in seguito ai risultati ottenuti nei primi due, ho somministrato gli zuccheri, partendo dai limiti di assimilazione in quei due animali, e salvo qualche eccezione, ho risparmiato tempo, giungendo ad ottenere molto più presto i limiti di tolleranza.

Debbo riconoscere che le cifre stabilite da Hoffmeister con le sue ricerche non sono state trovate da me esatte, ma al disotto, e di parecchio, di quelle da me trovate; dirò pure che le cifre stabilite dallo Schlesinger sono alquanto superiori alle mie. È vero che l'Hoffmeister ha esperimentato su cani che pesavano da 2500 a 3500 grammi, che egli ha trovato alquanto variabile i limiti di assimilazione di un medesimo zucchero in cani pressochè eguali di peso; è vero ancora che egli afferma che col crescere di peso dell'animale, cresce del pari il limite di assimilazione; ma tutto ciò non toglie che alquanto differenti sieno i miei risultati. Quanto poi a quelli dello Schlesinger, io, nemmeno nel cane più grosso, ho trovato un limite di assimilazione così alto per il glucosio come quello da lui stabilito; devo invece far notare che quasi identici sono i dati che io porto, in seguito alle esperienze fatte sulle cagne.

L'Hoffmeister dà queste cifre:

	Cane —		Limite assimilaz. —			Per chilogr. —	
Saccarosio	2800	grammi	circa	10	grammi	3-6	grammi
Glucosio	2580-2620	»		5-6	»	1.9-2.3	»
»	2610-2800	»		6-7	»	2.1-2.5	»
Lattosio	2550-2590	»		1-2	»	0.4-0.8	»
Galattosio	3580	»		0.5-1	»	0.2-0.4	»
Levulosio	1900	»		5-5.5	»	2.3-2.9	»

Lo Schlesinger dà invece queste cifre:

Glucosio grammi 50 in cani di 5-6 chilogrammi; fino a 90 grammi in cani di 8 chilogrammi. Non determina il limite per il levulosio, che dice molto minore.

Io invece ho trovato nei cani normali, di sesso maschile, un limite di assimilazione per il lattosio, che va da 0.80 grammi a chilo a grammi 1.75, e fino a grammi 2, e ciò non in rapporto affatto al peso totale dell'animale, perchè il primo limite di assimilazione l'ho trovato in un cane del peso di 5450 grammi, il secondo in un cane del peso di circa 10 chili, ed il terzo in un cane di 4500 grammi soltanto. Quanto poi alle cagne, per il medesimo zucchero, ho trovato limiti di assimilazione molto più varî, e molto estesi, e niente affatto in rapporto col peso del corpo; infatti nella cagna n. 1 si è avuto zucchero nelle urine colla somministrazione di circa grammi 2.20; nella cagna n. 2 con 5 grammi e mezzo; nella cagna n. 3 con 3 grammi e mezzo circa; e la 1ª cagna pesava 4000 grammi, la 2ª 2150, la 3ª 4200. Intendo sempre parlare di esperienze fatte nei cani normali. Limiti meno estesi ho trovato per gli altri zuccheri, cioè glucosio e levulosio. Stabilendo quindi in seguito alle mie esperienze i limiti di tolleranza, si hanno le seguenti cifre:

	Cane	Cagna	Limiti assimil.	Per chilogr.	
Glucosio	N. 1	N. ..	15.36 grammi	3.20 grammi	
»	» 2	» ..	22.50 »	5.00 »	
»	» 3	» ..	20.00 »	3.80 »	
»	» 4	» ..	39.84 »	4.25 »	
»	» ..	» 1	32.50 »	10.70 »	
»	» ..	» 2	27.00 »	9.15 »	
»	» ..	» 3	46.20 »	11.00 »	
Levulosio	» 1	» ..	12.80 »	2.75 »	
»	» 2	» ..	13.42 »	3.05 »	
»	» 3	» ..	15.90 »	3.00 »	
»	» 4	» ..	34.80 »	3.65 »	
»	» ..	» 1	11.78 »	3.23 »	
»	» ..	» 2	7.35 »	3.50 »	
»	» ..	» 3	16.10 »	4.00 »	circa
Lattosio	» 1	» ..	4.04 »	0.80 »	
»	» 2	» ..	8.50 »	2.00 »	circa
»	» 3	» ..	9.50 »	1.60 »	
»	» 4	» ..	17.50 »	1.75 »	
»	» ..	» 1	8.05 »	2.30 »	
»	» ..	» 2	12.50 »	5.90 »	circa
»	» ..	» 3	15.00 »	3.55 »	

le quali appunto dimostrano che i limiti più estesi e varî di tolleranza si hanno per il lattosio.

Posso dedurre da queste cifre:

1. Il limite di assimilazione per uno qualunque dei tre zuccheri usati non è strettamente in rapporto col peso dell'animale.

2. Ciò nonostante si può ritenere in linea approssimativa che detto limite cresca, sebbene di poco, con il crescere di peso dell'animale.

3. Il limite di tolleranza certamente è diverso negli animali di sesso maschile, e negli animali di sesso femminile.

4. Esso è sempre, e per qualunque zucchero, maggiore nelle cagne che nei cani.

5. Non si hanno, per lo meno, sensibili differenze secondo l'età dell'animale.

6. Non si hanno nemmeno differenze sensibili secondo che l'animale sia posto a dieta carnea insieme col brodo, o gli si faccia, come dice Hoffmeister, la cura della fame.

7. Il limite di assimilazione varia nettamente col variare dello zucchero somministrato.

8. Il limite di tolleranza più basso si ha per il lattosio; esso va crescendo col passare successivamente al levulosio, al glucosio ed al saccarosio.

Riportando adesso le cifre ottenute negli animali sopravvissuti all'atto operativo, trovo:

	Cane	Cagna	Limiti assimil.	Per chilogr.	
	—	—	—	—	
Glucosio	N. 1	N. ..	10.35 grammi	2.25 grammi	
»	» 4	» ..	27.20 »	3.40 »	
»	» ..	» 1	22.50 »	5.00 »	
»	» ..	» 3	27.95 »	6.50 »	
Levulosio	» 1	» ..	9.68 »	2.15 »	
»	» 4	» ..	21.00 »	2.95 »	
»	» ..	» 1	8.50 »	2.30 »	
»	» ..	» 3	10.00 »	2.28 »	circa
Lattosio	» 1	» ..	2.48 »	0.55 »	
»	» 4	» ..	7.60 »	1.00 »	
»	» ..	» 1	5.70-8.20 »	1.55-2.00 »	
»	» ..	» 3	9.90 »	2.30 »	

Da queste cifre si può dedurre che:

1. Il limite di assimilazione per uno qualunque dei tre zuccheri è più strettamente in rapporto col peso dell'animale, che non nei cani normali.

2. Tale limite cresce, sebbene di poco, con il crescere di peso dell'animale.

3. Si mantiene la diversità nel limite di tolleranza tra gli animali di sesso maschile, e quelli di sesso femminile.

4. Esso è sempre e per qualunque zucchero maggiore nelle cagne che nei cani.

5. Non si hanno per lo meno sensibili differenze secondo l'età dell'animale.

6. Non si hanno nemmeno differenze sensibili secondo che l'animale sia tenuto a dieta carnea insieme col brodo, o gli si dia semplicemente brodo facendoglisi la cura della fame.

7. Il limite di tolleranza varia nettamente col variare dello zucchero somministrato.

8. Il limite più basso si ha per il lattosio; esso va crescendo col passare successivamente al levulosio, al glucosio ed al saccarosio.

9. *I limiti di assimilazione per uno qualunque degli zuccheri indistintamente, e per tutti gli animali, sia di sesso maschile, sia di sesso femminile, sono notevolmente inferiori a quelli trovati negli animali con milza in posto.*

10. *Questi limiti di tolleranza si trovano quasi in un rapporto determinato con quelli trovati negli animali sani.*

In altri termini questi sono maggiori o minori secondo che quelli negli animali sani sono maggiori o minori.

Risulta infatti:

	Limite assimil. Prima splenoctomia —	Limite assim l. Dopo splenectomia —	Zucchero —
Cane n. 1:			
	3.20 grammi per chilogr.	2.25 grammi per chilogr.	- Glucosio
	2.75 » » »	2.15 » » »	- Levulosio
	0.80 » » »	0.55 » » »	- Lattosio
Cane n. 4:			
	4.25 » » »	3.40 » » »	- Glucosio
	3.65 » » »	2,95 » » »	- Levulosio
	1.75 » » »	1.00 » » »	- Lattosio
Cagna n. 1:			
	10.70 » » »	5.00 » » »	- Glucosio
	3.23 » » »	2.30 » » »	- Levulosio
	2.30 » » »	1.55-2.00 » » »	- Lattosio
Cagna n. 3:			
	11.00 » » »	6.50 » » »	- Glucosio
	4.00 » » »	2.28 » » »	- Levulosio
	3.55 » » »	2.30 » » »	- Lattosio

Nè questi limiti hanno accennato a variare con il volgere di varî giorni dall'atto operativo; e se nella cagna n. 1, che fu splenectomizzata il 13 aprile, ho trovato che il limite di tolleranza per il lattosio, dopo quasi due mesi e mezzo dalla operazione, era cresciuto, portandosi da grammi 1.55 a 2 grammi, questo limite però è sempre inferiore a quello trovato prima della splenectomia. Quindi « i limiti di assimilazione possono crescere con il volgere del tempo dall'atto operativo; nè sono in grado di determinare ora se essi possano ritornare alle cifre stabilite prima dell'operazione. Nuove esperienze mi occorrono; d'altra parte è verosimile che possano ritornare come nell'animale normale ».

Nella cagna n. 1 e nel cane n. 4 ho poi somministrato l'infuso di milza, come dianzi ho detto; e sebbene queste esperienze le abbia fatte in breve tempo, e non abbia potuto controllarle col ripeterle parecchie volte, pure posso dire di avere trovato che nella cagna come nel cane, *la somministrazione tanto di lattosio, quanto di glucosio in dosi notevolmente maggiori di quelle date in essi dopo la splenectomia non è stata seguita da emissione di zucchero con le urine, dopo la somministrazione dell'infuso.* Ed a conferma riporto le cifre:

Cane n. 4. — Lattosio 1 grammo, dopo splenectomia, dà presenza di zucchero nelle urine.

Lattosio 1.30 grammi dopo somministrazione dell'infuso di milza non dà affatto zucchero nelle urine.

Glucosio 3.40 grammi dopo splenectomia dànno zucchero nelle urine.

Glucosio 4 grammi dopo somministrazione dell'infuso non dànno presenza di zucchero nelle urine.

Cagna n. 1. — Lattosio 2 grammi dopo splenectomia dànno zucchero.

Lattosio 2.15 grammi dopo somministrazione dell'infuso non dànno presenza di zucchero nelle urine.

Glucosio 5 grammi dopo splenectomia dànno zucchero.

Glucosio 7 grammi dopo somministrazione dell'infuso non dànno zucchero.

Da tali risultati non posso certamente trarre conclusioni decisive; posso però in essi trovare un valido appoggio alla ipotesi che la milza non sia senza influenza sulla proprietà del fegato di trasformare gli zuccheri monomerici in glicogeno, perchè, senza alcuna eccezione, l'asportazione della milza mi ha dimostrato che la tolleranza per gli zuccheri è notevolmente diminuita. E se è vero che si deve all'attività metabolica del protoplasma della cellula epatica la trasformazione dei monosaccaridi in glicogeno, e al metabolismo della stessa cellula epatica la trasformazione del glicogeno in glicosio, come pare da tutte le ricerche fatte dai fisiologi, e come è mirabilmente esposto nel libro del Luciani, non si può dire al tutto infondata, ma si dovrà riconoscere che sia per lo meno verosimile la ipotesi, che si abbia una insufficienza di funzione della cellula epatica dopo la splenectomia.

Per essere più esatto dirò che dai risultati su esposti possono farsi due ipotesi: o che si abbia una modificazione, e dirò meglio una alterazione nella formazione del glicogeno dal glicosio (nella quale forma è risaputo che gli zuccheri vengono trasportati dall'intestino al fegato per la porta); o che invece si possa pensare ad una alterazione nella distruzione del glicosio, nella glicolisi. La prima di dette ipotesi si può alla sua volta dividere nelle due seguenti: o la splenectomia agisce sulla formazione del glicogeno da parte della cellula epatica e quindi, unicamente ed esclusivamente sulla funzione glicogenetica del fegato, ovvero, in linea più generale, la splenectomia agirebbe sulla assimilazione degli zuccheri e sulla trasformazione degli stessi in glicogeno non solamente nel fegato, ma in tutti quei tessuti ed organi, nei quali questo si trova (specialmente nei muscoli) diminuendo siffatto potere in tutti indistintamente. Non posso colle ricerche fatte e con i risultati finora ottenuti convincermi della maggiore fondatezza dell'una piuttosto che dell'altra di queste ipotesi. *A priori* però posso dire che mi pare molto inverosimile la terza, quella cioè che riguarda un disturbo della glicolisi dopo la splenectomia.

Ricerche ulteriori, più numerose, mi potranno convincere in un senso piuttosto che in un altro; d'altro canto fin da ora dichiaro che è mia intenzione di studiare anche le funzioni ureogenica e bilinogenica del fegato negli animali smilzati. Se queste due funzioni verranno a modificarsi coll'atto operativo, si potrà meglio sostenere l'ipotesi di un vero rapporto di funzione tra milza e fegato.

III.

Dopo quattro giorni dalla somministrazione dello infuso di milza ho somministrato tanto al cane quanto alla cagna una dose di lattosio uguale a quella somministrata rispettivamente ai due animali subito dopo l'infuso di milza. Nella cagna i risultati sono molto dubbi, perchè se è vero che si ebbe presenza di zucchero nelle prime urine, mi è parso che anche ve ne siano state tracce nelle prime urine

fatte dopo la somministrazione di zucchero nel giorno in cui fu somministrato anche l'infuso di milza. Nè mi riesce difficile dare la spiegazione di questo mio dubbio. In effetti, ho dianzi notato che la tolleranza per il lattosio era venuta mano mano crescendo nella cagna fino a portarsi ad una cifra molto più vicina a quella che ebbi in animale a milza in posto, che non subito dopo splenectomizzato. Quindi se, nonostante la mancanza della milza, la tolleranza per il lattosio era cresciuta, poteva e può ammettersi benissimo che niuna, o, al più, una minima azione avrebbe potuto produrre, come infatti produsse, la somministrazione di una più che discreta quantità di infuso di milza.

Non così nel cane. In esso la somministrazione dell'infuso fu fatta dopo un tempo relativamente breve dalla splenectomia; sempre però maggiore di quello, per il quale potrebbe pensarsi che i risultati fossero esclusivamente dipendenti dall'azione del trauma operatorio. Ed invero l'infuso fu dato dopo ben 22 giorni dall'operazione, e quando già da 13 giorni la ferita era completamente guarita. Nel cane adunque la somministrazione di lattosio in dose notevolmente maggiore di quella data dopo la splenectomia, non dette presenza di zucchero nelle urine, il giorno in cui fu dato l'infuso; ed il medesimo risultato si ottenne con il glucosio.

Ripetutasi la somministrazione del lattosio quattro giorni dopo quella dell'infuso, e successivamente datosi per ben 2 giorni il glucosio nella identica quantità (si tenga conto che anche inalterato era rimasto il peso dell'animale) le urine rivelarono presenza di zucchero in tutti tre i giorni. Nè vi ha dubbio alcuno sulla presenza di detti zuccheri. Se si fosse tenuto ancora in vita l'animale, e si fosse atteso lungo tempo, prima di ripetere queste ultime esperienze, si sarebbe potuto verificare quanto si è verificato nella cagna? È verosimile. Resta però sempre il fatto che in queste esperienze e nei risultati ottenuti si può colla massima certezza escludere l'influenza od azione del trauma operatorio. A me pare che alla mancanza della milza si debbono ascrivere esclusivamente i risultati ottenuti.

***

Sento il dovere ed il bisogno di rivolgere le più vive azioni di grazie allo illustre prof. Bignami che mi fu largo di consigli, e che seppe guidarmi nella non facile via delle ricerche di laboratorio.

Un devoto, reverente saluto al prof. Campana, che mi ha benignamente permesso di compiere le mie ricerche con la maggiore comodità, riducendo a ben minima cosa il mio servizio di assistente di clinica.

BIBLIOGRAFIA.

1. Baldassarre. *L'influenza della splenectomia sulla attività di alcune funzioni e sullo sviluppo di taluni organi.* (Estr. Annali Scuola Agricoltura Portici, 1900).
2. Banti. *La splenomegalia con cirrosi epatica.* (Sperimentale Sez. Biol., 1894., Policlinico, Sez. Med., 1898. La clinica moderna, n. 27, 1898).
3. Bernard L. *Studio critico dei metodi di determinazioni della tossicità del siero del sangue e dell'urina* (Rev. de Med., 1900).

4. CHAUFFARD. *Des hépatites d'origine splènique.* (Sem. Méd., 1899).
5. ID. *A proposito delle cirrosi biliari splenomegaliche.*
6. D'ALESSANDRO F. *Stato attuale delle conoscenze sulla funzionalità della milza e sulla sua importanza nell'organismo specialmente in rapporto alla splenectomia.* (Rivista Intern. d'igiene e di organo-opoterapia, 1900).
7. GILBERT e FOURNIER. *Forme splenomegaliche della cirrosi ipertrofica biliare* (Soc. de Biol., 1898).
8. HAYEM. *Ittero infettivo cronico splenomegalico* (Presse Méd., 1898).
9. JONNESCO. *Splénectomie* (Cong. Inter. de méd. de Paris., 1900).
10. LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo.* (Volume I, 1901).
11. LUSTIG. *Patologia generale.* (Volume I, 1901).
12. MAGGIORANI. *Sulle funzioni della milza.* (Annali univers. di med., 1842).
ID. *Nuovo tributo di esperienza alla storia fisiologica della milza.* (Bull. di sc. med. di Bologna, 1864).
13. MARCANTONIO. *L'influenza dell'ablazione della milza sulla tossicità e quantità della orina, sull'indacano e sul peso del corpo.* (Estratto dalla clin. med., 1900).
14. MONTUORI. *Influenza dell'ablazione della milza sul potere microbicida del sangue.* (Rend. dell'Accad. delle sc. fis. e mat., 1892).
15. MONTENOVESI. *Sulla splenectomia* (Soc, Ital. di Chir., 1893).
16. NICOLAS e BEAU. *Influenza della splenectomia sull'evoluzione delle intossicazioni con diversi alcaloidi nei conigli.* (Journal de Physiol., 1901).
17. PUGLIESE. *Contributo alla fisiologia della milza. La secrezione e la composizione della bile negli animali smilzati.* (Policlinico, 1° marzo 1899).
18. PUGLIESE e LUZZATTI. *Contributo alla fisiologia della milza. Milza e veleni ematici.* (Archiv. sc. med., 1900).
19. BENTIVEGNA. *Le alterazioni sperimentali del fegato e del rene dopo splenectomia.* (Sperimentale, 1901).
20. BIAGI. *I poteri di resistenza degli animali smilzati.* (Policlinico, sez. prat. n. 46, 1905).
21. LUCIBELLI. *La splenectomia in animali sani, e nelle infezioni* (Gaz. Internaz. di med. prat., n. 16, 31 agosto 1902).
22. SCHLESINGER. *Limiti di assimilazione per destrosio e levulosio in cani normali, e dopo legatura del coledoco.* (Rif. med., 1902).
23. HOFMEISTER. *Assorbimento ed assimilazione di vari zuccheri in animali sani.* (Rivista di farmacologia e patologia sperimentale da lui diretta. Anni 1890-1891).
24. TEDESCHI. *Delle variazioni del ferro negli organi degli animali smilzati.* (Gaz. degli Osped. 1897).
25. SCHINDLER. *Beiträge zur Kenntniss des Veranderungen des thierschen Organismus nach Milzextirpation,* 1870.
26. BOTTAZZI. *La milza come organo emocatatonistico* (Sperimentale 1894, Sez. Biol.).
26. DOMENICI. *La splenectomia nei conigli* (Gaz. Osp., 1895).

V.

OSPEDALE AL POLICLINICO UMBERTO I
I PADIGLIONE
diretto dal Prof. R. BASTIANELLI

L'ERESIPELOIDE

per il Dott. GINO PIERI.

Colla denominazione di eresipeloide Rosenbach nel 1884 riunì in un quadro clinico tipico alcune affezioni cutanee poco note e che erano fino allora designate con svariati nomi (eresipela cronica, e. zoonotica, eritema migrante, ecc.).

È singolare come questa malattia, piuttosto frequente ad osservarsi, sia generalmente poco nota ai pratici e pochissimo studiata dai ricercatori.

Ciò dipende forse dal fatto che nessuno dei trattati di patologia chirurgica (tranne quelli poco diffusi del Lenhartz e del Senn) accenna ad essa; forse anche va attribuito alla lieve entità della malattia, onde non sempre l'infermo ricerca per essa il consulto del medico, e questi il più delle volte si limita a diagnosticare inesattamente una eresipela lieve o un eritema.

Eppure il quadro clinico è così chiaro e caratteristico che difficilmente può commettersi errore diagnostico da chi ne abbia nozione. Al contrario scarsi e frammentari sono i dati che noi possediamo sulla patologia di questa malattia; qualche nuova conoscenza in proposito mi è stato possibile rilevare in base allo studio di sei infermi, di cui riporto le storie cliniche.

I. — *Eresipeloide della regione tenare.*

R... G..., di anni 56, cuoco. Ricorre alla consultazione ambulatoria il giorno 27 luglio 1908 perchè da tre giorni ha cominciato ad avvertire senso molesto di bruciore in corrispondenza alla mano destra, vicino a un punto in cui cinque giorni prima tagliando della carne di manzo bollita si aveva prodotta una scalfittura con una scheggia di osso. Il malato si è allarmato perchè il bruciore e l'arrossamento si sono estesi al pollice. Non ha avuto febbre.

Esame obbiettivo. — In corrispondenza alla plica palmare metacarpofalangea di destra si osserva presso la base dell'indice una piccola escoriazione che va guarendo normalmente. Intorno a questa la pelle è pressochè normale e ciò per una zona concentrica che ha un raggio di circa 5-6 centimetri, al di là della quale zona si osservano le seguenti alterazioni:

Sulla superficie palmare un lieve arrossamento indolente su tutta o quasi la regione tenare, sul lato radiale del pollice e sulla vicina cute del dorso della mano una striscia festonata di color purpureo chiaro, un po' rialzata sulla pelle circostante, ben limitata verso la periferia, meno ben limitata verso la parte centrale; la pelle in corrispondenza a questo alone è un po' più lucida, la palpazione suscita un modico dolore; la temperatura locale pare lievemente superiore a quella della pelle circostante. Il malato localizza ai punti di maggior arrossamento il *maximum* della sensazione di bruciore. Non si constata tumefazione o dolore delle ghiandole epitrocleare e ascellari.

Dopo aver diligentemente lavata la pelle in uno dei punti in cui massimo è l'arrossamento, si escide colle massime precauzioni asettiche un frammento di pelle fino al sottostante sottocutaneo, per le ricerche di cui sarà tenuta parola in seguito;

quindi si avvolge la parte malata in un impacco al sublimato 1 per mille. Due giorni dopo il malato torna dicendo che la sensazione di bruciore si è estesa, pur divenendo meno molesta; difatti si osserva che l'arrossamento si è diffuso sul lato radiale della faccia dorsale della mano; la ferita operatoria ha buon aspetto e comincia a granulare. Si ripete l'impacco al sublimato. Dopo cinque giorni dalla prima consultazione il bruciore e l'arrossamento erano scomparsi; la lacuna lasciata dall'escissione del frammento cutaneo guarì completamente e senza suppurazione al decimo giorno, in cui fu tolta definitivamente ogni fasciatura.

II. — *Eresipeloide del mignolo, dell'anulare e del lato ulnare della mano sinistra.*

M... G..., di anni 22, donna di casa.

Si presenta alla consultazione il 12 agosto 1908.

Afferma recisamente di non aver toccato carne da circa 15 giorni.

Nove o dieci giorni fa nel mattino si avvide che il mignolo della mano sinistra, in cui non ricordava di aversi prodotto alcuna lesione, nè ne riscontrò traccie, si era arrossato in corrispondenza alla sua faccia dorsale e precisamente sull'articolazione fra la falange e la falangina; dopo alcune ore avvertì senso di forte bruciore e di calore in corrispondenza, e verso sera si era prodotto un gonfiore locale. Il giorno seguente l'arrossamento e il gonfiore, e con essi il senso di bruciore, si erano diffusi a tutto il mignolo e i movimenti del dito erano un po' impacciati. Nei giorni successivi i disturbi diminuirono nel dito mignolo, ma l'arrossamento invase la base del vicino anulare e in seguito si diffuse verso la punta. Non ha avvertito mai la sensazione di aver febbre.

Da ieri il bruciore è divenuto più intenso, tanto che la malata non ha potuto nella notte dormire ed è stata costretta a tenere continuamente la mano nell'acqua fredda.

Esame obbiettivo. — Sulla pelle dal lato ulnare della mano sinistra si osserva un arrossamento lieve il cui margine è concentrico alla base del mignolo (ne dista 2 o 3 centimetri) e irregolare; in alcuni punti presenta chiazze di colorazione molto più intensa (tendente al bluastro) in altri il colorito è pallido, quasi del colorito normale della pelle; le chiazze più oscure sono lievemente rilevate sulla pelle circostante; l'arrossamento invade anche l'anulare dal lato ulnare giungendo fino alla falangina, ove termina con un colorito rosso vivo. La palpazione dimostra che i punti in cui il colorito è più acceso sono dolenti e hanno una temperatura superiore alla pelle circostante. Non strie linfangioitiche, nè gangli linfatici palpabili.

Medicatura con un impacco di soluzione fisiologica da rinnovarsi ogni giorno.

Al terzo giorno della cura (dodicesimo della malattia) guarigione completa.

III. — *Eresipeloide della regione tenare e del pollice.*

M... D... S..., di anni 11, donna di casa.

Si presenta alla consultazione il 10 agosto 1908.

Sette o otto giorni or sono la mattina al destarsi si avvide di un gonfiore al pollice destro, localizzato all'ultima falange. Inoltre avvertiva localmente un senso molesto di bruciore; nel polpastrello constatò una piccola scalfittura di cui la malata non seppe darsi ragione (essa ha avuto occasione talora di maneggiare carne, ma non ricorda di aversi fatto alcuna lesione, benchè minima); i movimenti del pollice erano limitati e producevano un certo dolore. Nei giorni successivi calmò il bruciore nel pollice, che si sgonfiò, ma il rossore emigrò alla base del dito e si allargò sull'eminenza tenare, e il bruciore era massimo al limite del rossore. Non ebbe febbre.

Esame obbiettivo. — Sulla eminenza tenare un alone di arrossamento a limiti non molto netti che giungono a circa 1 centimetro dalla plica cefalica e sono all'incirca paralleli ad essa; anche meno netti sono dalla parte del dito; l'arrossamento ha forma semilunare, diametro massimo (verso la parte media) di circa cm. 1 ½. La pelle in corrispondenza è arrossata, poco rilevata sulle parti circostanti, ha temperatura un po' superiore a queste. Non si palpano gangli epitrocleari e ascellari.

Furono prescritte applicazioni di vasellina borica.

Nei giorni successivi l'arrossamento emigrò fino a giungere all'eminenza ipotenare, alla radice del polso e dorsalmente a livello del tendine dell'estensore dell'indice; la guarigione completa si ebbe al 16° giorno dall'inizio della malattia.

IV. — *Eresipeloide della guancia destra.*

E... N..., di anni 12, donna di casa.

Si presenta alla consultazione il 17 agosto 1908. Non soffrì mai di eresipela.

Il 13 agosto avvertì senso di bruciore sul pomello destro, e richiamò su ciò l'attenzione della madre la quale constatò in corrispondenza una macchia grande un centesimo, di color rosso-scuro. La sera accusò cefalea. La mattina seguente la macchia era grande quanto un soldo, e persisteva il senso di bruciore; nei giorni seguenti si allargò progressivamente, tanto da oltrepassare l'occhio diffondendosi alla palpebra superiore; per un giorno (15 agosto) le palpebre furono lievemente gonfie: la rima palpebrale destra era un po' meno larga della sinistra. Non ebbe febbre; solo modica cefalea serale.

Esame obbiettivo. — Sulla guancia destra si osserva una macchia di colorito rosso-bluastro (roseo verso il centro), di forma approssimativamente triangolare con base in alto e apice in basso a livello dell'angolo boccale, da cui dista 4 centimetri,

FIG. 1ª — Eresipeloide del viso (sede eccezionale).

confini netti ma un po' irregolari; sotto la metà esterna del sopracciglio destro è una piccola macchia dello stesso colore; le palpebre non sono tumefatte nè arrossate; nulla nella congiuntiva; queste macchie hanno i margini un po' rilevati sulla pelle circostante (v. fig. 1ª). La palpazione suscita dolore e fa constatare una temperatura un po' superiore a quella della pelle circostante. Le ghiandole linfatiche preauricolari e cervicali non sono nè dolenti nè palpabili. L'apertura della bocca suscita modico dolore in corrispondenza alla pelle arrossata.

Si consigliò l'applicazione di vasellina borica sulla pelle arrossata.

Nei giorni successivi la macchia, mentre al centro guariva e impallidiva, si allargava alla periferia; giunse così in alto oltre il sopracciglio, verso la linea mediana raggiunse l'ala destra del naso, lateralmente arrivò fino a 1 centimetro davanti al trago, in basso fino al margine mandibolare. Raggiunta questa massima estensione si ebbe la guarigione completa al nono giorno dall'inizio dei fenomeni; il primo a scomparire fu il bruciore, poi l'arrossamento. Mai si potè constatare febbre.

V. — *Erisipeloide del medio e dell'anulare.*

D... S... D..., di anni 22, cuoco.

Si presenta alla consultazione il 7 settembre 1908.

Sette o otto giorni fa mentre maneggiava della carne di manzo cruda si ferì con una scheggia di osso al polpastrello del medio destro; uscì pochissimo sangue;

avvertì localmente lieve dolore durato un paio di giorni; poi questa sensazione fu sostituita da bruciore e il dito si gonfiò un poco; nei giorni successivi il gonfiore dal polpastrello si diffuse verso la base del dito, e così il bruciore, la pelle divenne rosea. Nei primi tre o quattro giorni dall'incidente avvertì qualche lieve fitta dolorosa all'ascella destra. Non ebbe febbre.

Esame obbiettivo. — Il medio destro è lievemente ingrossato *in toto*, alla sua base si osserva un alone di color rosso vivo a limiti abbastanza netti che si allarga anche nel solco interdigitale e verso l'anulare risale per mezzo centimetro sul margine radiale di questo dito, sul dorso fino all'articolazione metacarpofalangea, palmarmente fino alla plica cutanea della base del dito. La temperatura della pelle arrossata è superiore a quella della circostante pelle sana. I movimenti del dito sono limitati: la flessione delle falangi riesce un po' dolorosa. I gangli epitrocleari e ascellari sono indolenti.

Si consigliano degli impacchi di soluzione fisiologica.

Due giorni dopo la consultazione il medio era guarito, nell'anulare l'arrossamento era salito fino alla metà del dito. Quattro giorni dopo (dodicesimo giorno della malattia) la guarigione era completa.

VI. — *Eresipeloide dell'indice.*

D... C... A..., di anni 33, carrettiere.

Viene alla consultazione il giorno 3 giugno 1909.

Da 16 mesi trasporta col carro letame di stalle equine, avendo occasione di portare spesso le mani a contatto con il letame.

Il giorno 25 maggio ebbe occasione di toccare, lavandola, della carne di pecora. Il giorno 26 si avvide di un punticino rilevato, rosso, e un po' dolente, verso la base dell'indice destro; il malato credendo che si trattasse di una spina penetrata sotto la pelle prese la spilla che teneva nel nastro interno del cappello e colla sua punta lacerò l'epidermide nel punto dolente; uscì una goccia di sierosità rossastra, il dolore cessò e la lesione guarì subito. Però il giorno seguente il malato avvertì senso di bruciore in corrispondenza alla pelle della faccia dorsale della prima falange e vide che vi si era prodotto un arrossamento. Fece dei lavaggi col sublimato, ma inutilmente. Nei giorni successivi il bruciore e l'arrossamento si allargarono progressivamente. Non ebbe mai febbre.

Esame obbiettivo. — Sulla faccia dorsale dell'indice si osservano la cicatrice normale di una scalfittura e una chiazza di color rosso vivo, specialmente alla periferia ove tende al pavonazzo, a contorni festonati, che giunge prossimalmente fino alla metà del secondo metacarpo, distalmente fino alla metà della seconda falange, radialmente non oltrepassa il margine dell'indice, dal lato ulnare giunge fra il terzo e il quarto metacarpo. Il contorno è un po' rilevato sulla pelle circostante, la temperatura della zona arrossata è superiore a quella della vicina pella sana; i movimenti delle dita suscitano dolore nella pelle arrossata. Nulla di notevole nei gangli epitrocleari e ascellari.

Si produce con una lancetta una escoriazione in un punto dei contorni in cui il colorito è più vivace (allo scopo di cui si parlerà in seguito) e si applica un impacco di sublimato all'1 ‰.

Due giorni dopo il malato torna: la escoriazione sta guarendo normalmente, l'arrossamento e il bruciore hanno emigrato verso la punta dell'indice e verso il polso. Al quinto giorno dalla consultazione (tredicesimo della malattia) sulla mano si vedeva solo la cicatrice dell'escoriazione prodotta sperimentalmente.

(*Continua.*)

Tip. Nazionale di G. Bertero & C. L. Pozzi, *resp.*

(44)

Anno XVI Roma, dicembre 1909 Vol. XVI-C. (fasc. 12 *fine*)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

PROF. SENATORE F. DURANTE

Sulla cura del cancro

Relazione presentata al XXII Congresso della Società Italiana di Chirurgia.

Egregi Colleghi,

A tutti voi è noto che fin dalla più remota antichità medici ed empirici videro nei tumori maligni il più grave flagello dell'umanità e sentirono altissimo il compito, in ogni tempo, con affannose ricerche, di trovare i mezzi per combatterli radicalmente. Purtroppo, dopo tanti secoli d'instancabile lavoro, ancora oggi l'umanità, dal punto di vista medico, non è gran che più fortunata di quello che lo fu quando gli infermi venivano curati sotto i portici del tempio di Epitauro; cosicchè dal punto di vista chirurgico l'*ablatio una cum partibus sanis*, del sommo chirurgo romano rappresenta tuttavia il precetto su cui si basano i successi della chirurgia moderna.

Passando in rivista gl'innumerevoli rimedi che furono vantati efficacissimi o addirittura specifici nella cura dei tumori maligni, non si può che pensare con vivo rincrescimento come anche gli uomini savi possano autosuggestionarsi e cascare nel più volgare errore, per la qual cosa è accaduto spesso di incontrare la scienza, nel suo lungo e faticoso cammino, giocondamente al braccio dell'empirismo e del ciarlatanismo.

Malgrado l'indiscutibile progresso del sapere medico la lue che talora mette in contatto lo scienziato col ciarlatano non è ancora esaurita e forse non lo sarà mai, onde pazientemente l'uomo deve acconciarsi all'eterno lavoro di costruire e distruggere, progredendo a passi malsicuri e lenti, se non interviene l'opera del genio divinatore.

Sarebbe un lavoro inutile e lungo se volessi, anche sommariamente, fare la storia dei rimedi consigliati per guarire i tumori maligni e singolarmente il cancro. Basta gettare uno sguardo nella letteratura di quest'ultimo decennio per persuadersi che uscirebbe dai limiti di una modesta relazione colui che volesse seguire passo a passo le argomentazioni, i ragionamenti, le critiche e i soliti mirabolanti risultati, più o meno discussi, annunziati al pubblico per dimostrare prossima la soluzione del grave problema riguardante la guaribilità dei tumori maligni senza l'azione chirurgica.

La guarigione di qualche tumore maligno, verificatasi in seguito ad attacco di eresipela o di altre malattie infettive (pioemia, scarlattina, tifo, ecc.); i segnalati successi vantati dall'uso di qualche nuovo prodotto chimico organico ed inorganico ed il recente impiego dell'elettricità sotto forte tensione e alto potenziale o sotto forma di raggi X, e del radio, fecero risorgere la speranza di un prossimo trionfo della medicina, sebbene, la malafede, i casi male studiati e l'autosuggestione, che volta a volta si manifesta anche in uomini di alto ingegno, intralcino la via che deve condurci allo scopo bramato.

Dell'antico bagaglio farmaceutico residuano ancora i preparati arsenicali. Non vi è disgraziato affetto da tumore maligno a cui non si prescrivano tuttora questi rimedi e singolarmente il liquore di Fowler, e in ogni tempo troviamo registrate guarigioni portentose di tumori maligni anche inoperabili: basta ricordare i casi meno antichi pubblicati dal Billroth e dallo Czerny.

Similmente Brod-Band credette di aver guarito radicalmente un cancro recidivo della mammella, trapiantato nell'ascella, con iniezioni di acido acetico. Come abbiano potuto agire sul tumore il liquore arsenicale e l'acido acetico, gli autori ce lo dicono, ma non è facile intenderlo o almeno non è dimostrato.

Tiersch, per arrestare lo sviluppo dei tumori maligni, consiglia le iniezioni parenchimatose di soluzione di nitrato d'argento, e Lussana le iniezioni di succo gastrico. Il primo sperava di fissare le sostanze albuminoidi delle cellule cancerose, il secondo di farle digerire. L'idea fu lusinghiera ma i fatti non corrisposero.

Recentemente è stata richiamata l'attenzione sulla *Cholina* e sulla tripsina; ma queste sostanze non corrisposero alle previzioni poichè nella letteratura non trovo che il caso del Donati e quello del Parlavecchio, i quali per le iniezioni locali di quest'ultima sostanza avrebbero ottenuto entrambi la guarigione di un tumore inoperabile.

Secondo Exner e Sywek, iniettando nei tumori inoperabili la *cholina* al 2 % si riscontrebbero fenomeni necrotici nelle cellule neoplastiche; quindi questa agirebbe come un veleno necrotizzante specifico. La tripsina invece, iniettata nel tumore o sottocute, secondo J. Beard e v. Leyden, agirebbe come fermento ad azione elettiva sulle cellule cancerose, le quali, per la loro grande affinità con analoghi fermenti normali, impoverirebbero siffattamente l' organismo ospite da renderlo impotente a combattere il morbo che lo travaglia.

Questo concetto biochimico, che è fondamentale negli esperimenti di F. Blumenthal e Bergell, non ha avuto sanzione nelle ricerche cliniche. Vero è infatti che la tripsina, contrariamente alla pepsina, *in vitro* attacca facilmente le sostanze albuminoidi di tessuti cancerosi, ma con ciò non è detto che lo stesso si verifichi nell'organismo. Del resto l'introduzione della tripsina in circolo non è scevra di

ogni pericolo e perciò non compensa i miglioramenti transitorî che per l'uso di essa sono stati segnalati.

Appena degni di menzione sono i tentativi di cura radicale dei tumori maligni, fatti con le iniezioni di bile (Zangemeister), di succo placentare (Bumm, Leipmann), di sangue (Bier); benchè le vedute teoretiche che mossero gli autori a farne la prova siano più o meno fondate su ricerche di laboratorio.

Risultati non di maggior valore si sono avuti dall'opoterapia (Schoene) e dalla leucocitosi provocata, e dall'impiego di parecchie sostanze che è superfluo enumerare.

I leucociti, singolarmente alcune specie, hanno nel corpo animale, fra le altre, una funzione importantissima: quella cioè di liberarlo da tutti i detriti risultanti dal disfacimento dei tessuti o dell'eventuale penetrazione in essi di elementi estranei, perciò altrove li ho chiamati gli spazzini dell'organismo. Questa funzione la esercitano anche su i microrganismi e sulle neoformazioni invadenti costituite da elementi fissi, quali sono quelli dei tumori maligni.

Mano mano che le cellule del neoplasma si avanzano nei tessuti normali, che vanno sostituendo, i leucociti più o meno attivamente le investono, ma di esse non disgregano nè fagocitano che quelle nelle quali si è affievolito l'indice di vitalità. Le più giovani cellule del neoplasma, le più resistenti e le più produttive, sopraffanno invece i leucociti e funzionando alla loro volta da macrofagociti, alcuni ne inglobano, altri fanno degenerare, mentre le cellule fisse del connettivo, stimolate, si riproducono e fagocitano i leucociti morti o degenerati e costruiscono lo stroma del neoplasma invadente.

Per questi fatti biologici la più attiva leucocitosi, per quanto provocata dalla nucleina o da altre sostanze specifiche, non sempre innocue, non potrà riuscire che a rallentare e diminuire di volume per qualche tempo lo sviluppo del tumore, qualora in esso, per insufficiente irrorazione sanguigna si determinassero numerosi focolai degenerativi o necrobiotici.

Riuscita infruttuosa fin oggi la ricerca di una sostanza o di un elemento citolitico per le cellule dei tumori maligni, si sono intensificati gli studi clinici e di laboratorio intorno al potere curativo delle tossine batteriche, dei sieri e dei vaccini.

Forse non v'è clinico o chirurgo di larga pratica il quale non abbia osservato qualche caso di tumore maligno, che, per un attacco di erisipela, siasi ridotto di volume e talora sia scomparso affatto, per apparente atrofia progressiva, più o meno rapida, e in via eccezionale per gangrena.

Per quest'ultima causa io vidi guarire radicalmente un enorme sarcoma che avevo dichiarato inoperabile perchè aveva invaso profondamente i tessuti dalla prima all'ultima vertebra dorsale e lateralmente sollevato tutte e due le scapole. Era immobilmente attaccato alla colonna vertebrale e senza limiti distinti. Un'invasione di erisipela grave, la quale esordì in un punto dove il tumore aveva cominciato a ulcerare la pelle, determinò lo sfacelo del neoplasma e della pelle soprastante, sicchè vennero allo scoperto le apofisi spinose e le trasverse di 6 vertebre con le corrispondenti sezioni posteriori delle costole. Il paziente fu tra la vita e la morte per setticoemia; ma in fine i tessuti ed il tumore gangrenati si eliminarono, la febbre setticoemica cessò e dopo parecchi mesi la vasta perdita di sostanza era sostituita da robusta cicatrice. Ho rivisto l'infermo dopo 10 anni in ottima salute.

L'atrofia progressiva, che può arrivare fino alla totale scomparsa di un tumore maligno colpito da erisipela, d'ordinario si manifesta nei sarcomi e predilige in genere quei neoplasmi che sono ulcerati o che sono venuti in immediato rapporto con la pelle.

Un caso sorprendente di questo genere fu osservato da me due anni or sono. Estirpai due grosse glandole inguinali ad una signora che era stata operata di epitelioma vulvare qualche tempo prima, ma dopo 15 giorni comparve una infiltrazione quasi indolente nella stessa regione, che non tardò a ulcerare la cicatrice. L'ulcera, torpida, tosto si fece crateriforme e l'infiltrazione dura si estendeva, malgrado le più assidue cure. Era evidente la recidiva dell'epitelioma, ma per assicurarmene asportai con un cucchiaietto un frammentino del fondo dell'ulcera, che al microscopio presentava la struttura di epitelioma del corpo mucoso di Malpighi. Mi accingevo a rioperare l'inferma quando, dopo una lunga passeggiata, si manifestò febbre e un lieve arrossamento nei dintorni dell'ulcera. Il giorno dopo i sintomi dell'erisipela furono manifesti e, con caratteri miti e lenta invasione si mantennero per 10 giorni, nel qual tempo l'ulcera volse a cicatrice e al ventesimo giorno dall'invasione il tumore recidivo era sparito. La guarigione però non fu radicale. Dopo circa un anno ebbi notizie che la povera signora, per riproduzioni multiple nelle glandole della fossa iliaca corrispondente, si trovava in grave stato.

Casi simili a questi se ne trovano registrati molti nella letteratura e furono appunto quelli che fecero concepire la idea di combattere i tumori maligni con l'innesto dello streptococco dell'erisipela e fra i primi a praticarlo vi fu il Fehleisen, scopritore dell'agente patogeno. Coley ha raccolte 34 osservazioni di tumori maligni, nei quali l'erisipela si è manifestata spontaneamente o in seguito ad inoculazione artificiale. La spontanea fu riscontrata in 19 casi e in 15 quella per inoculazione. Su questi 34 casi si contavano 17 sarcomi di varie specie, compreso un linfosarcoma, e 17 carcinomi. Di questi sono guariti radicalmente 4, uno dei quali da 5 anni, di quelli ne sono guariti 7 e qualcuno di essi già da 7 anni. Il pericoloso metodo dell'innesto fu tosto abbandonato perche il più delle volte o riusciva inutile per eccessiva attenuazione del microrganismo, ovvero, se molto virulento, minaccioso di morte e talvolta mortale, mentre la guarigione radicale è dubbio se, in seguito all'innesto artificiale dell'erisipela, in qualche caso si sia ottenuto per un vero sarcoma. Il relativo insuccesso non poteva far abbandonare l'unica ancora di salvezza che la natura ci indicava per la cura dei tumori maligni.

Quanto al modo di agire dello streptococco sugli elementi neoplastici, due ipotesi balenarono nella mente dei chirurgi. Scholl ed Emmerich pensarono che, in presenza e per l'azione delle tossine streptococciche, nell'organismo animale si producesse e si accumulasse nel siero del sangue un corpo velenoso soltanto per le cellule del neoplasma, e su tale ipotesi immunizzarono le pecore nella speranza di creare un siero anticanceroso, che risultò assolutamente inefficace. Lasser, Spronck e più tardi Coley ritennero che le tossine dello streptococco siano l'elemento distruttore immediato dei tumori maligni. Il Coley, per rafforzare la tossicità specifica, dopo il 1894, ricorse alle colture miste di streptococco e di bacillo prodigioso. L'autore, con le tossine ottenute da questi germi ha trattato numerosissimi casi di sarcomi e di epiteliomi, operabili e inoperabili, di molti organi e tessuti, con successi che sem-

brerebbero inverosimili. Le ultime sue pubblicazioni nel « Medical Record » del 27 luglio 1907 e nel « Boston Medical and Surgical Journal », del 6 febbraio 1908, han raccolto tutti i risultati della sua larga esperienza. Egli, in quest'ultimi tempi ha usato le tossine che ha fatto preparare da Parke, Davis e C., le quali sono racchiuse in fiale di vetro scuro; esse, tenute in ghiaccio, si conservano attive almeno per 8 mesi.

Oggi l'autore raccomanda di procedere con molta precauzione nella quantità del rimedio da impiegare in ciascuna iniezione, data la sua straordinaria tossicità. Egli incomincia con iniettarne ogni giorno nei tessuti limitrofi al tumore $^1/_8$ di goccia di una cultura in brodo, e dopo qualche giorno, nello stesso tumore, aumenta lentamente la dose fino ad $^1/_4$ di goccia, se non si manifesta notevole elevazione di temperatura, che s'inizia con forti brividi e con o senza arrossamento locale, nel qual caso bisogna diminuire la dose della tossina; se invece viene tollerata eleva la dose fino a ½ goccia e quindi gradatamente ridiscende alla minima dose. La reazione generale si manifesterebbe più pronta e più intensa nei tumori più vascolarizzati, il che del resto sta in rapporto col più rapido assorbimento del liquido iniettato.

I primi segni del miglioramento sono rappresentati da impiccolimento del tumore e dalla sua più netta delimitazione e mobilità; quelli che sono molto duri cominciano a rammollirsi.

Qualora dopo 20 o 30 giorni di questo trattamento il miglioramento non si accentui è inutile persistere, e viceversa, iniziatosi bene, dopo 2-4 mesi si potrà ottenere perfino la guarigione radicale del tumore.

Il Coley in quest'ultimi anni ha consigliato di combinare al trattamento con tossine il trattamento con i raggi Röntgen.

Il metodo curativo con le tossine del Coley sarebbe indicato principalmente nei sarcomi inoperabili, in quelli che richiederebbero l'amputazione di un arto e come mezzo profilattico contro le recidive dopo l'operazione. I carcinomi risentirebbero poco l'azione di questo trattamento, perciò non si potrebbe ottenere che un transitorio miglioramento.

Nelle pubblicazioni su citate il Coley riferisce della guarigione di 147 sarcomi di ogni specie (meno il melano-sarcoma) e di diversi organi e tessuti, dei quali 47 sono stati trattati da lui e 100 da altri autori. In 28 dei suoi casi e in 30 di quelli degli altri la guarigione data da 3 mesi a più anni. Risultati invero molto lusinghieri se per poco si consideri che la maggior parte di essi erano inoperabili.

Babock e Pfahler ammettono che le tossine miste del Coley diano i risultati più duraturi ma non le credono applicabili in alcuni casi per le gravi manifestazioni tossiche che producono.

H. Morris sostiene che questo trattamento non ha altro valore tranne quello di migliorare transitoriamente il paziente, rallentando il corso e limitando il potere d'invasione di alcuni sarcomi.

Beebe e Tracy, con tossine miste di streptococco, prodigioso e colobatterio, trattarono un linfosarcoma ottenuto sperimentalmente su di un cane. I risultati furono ottimi: il tumore che nell'animale si era già disseminato, guarì radicalmente.

Molti altri autori hanno avuto risultati contradittori, nè da parte mia posso lodarmi di questo specifico. Dal giorno che il Coley pubblicò i suoi primi successi, con entusiasmo intrapresi a curare sarcomi e cancri inoperabili, prima con le tos-

sine del solo streptococco, poi con le stesse miste a quelle del prodigioso, ottenute con la coltivazione in brodo. Nei primi tentativi ebbi risultati disastrosi. Benchè io mi sia attenuto scrupolosamente alle prescrizioni del Coley, sia per ciò che riguarda la dose del veleno, sia per il modo d'iniettarla nei pazienti, ogni iniezione, dopo pochi minuti era seguìta da pallore del viso, intenso brivido, elevazione di tempeperatura, che talora raggiungeva 41° C., ambascia respiratoria, polso frequentissimo e quasi impercettibile. Dopo 2 o 3 ore di lotta, minacciosa di vita, la temperatura scendeva al normale, con un profuso sudore, la respirazione ed il polso si regolarizzavano, ma questo rimaneva alquanto piccolo e il pallore non cessava del tutto.

Diminuendo di un terzo ed anche di una metà la dose prescritta della tossina, i sintomi si manifestavano attenuati, ma lo stato generale di giorno in giorno deperiva nella nutrizione e nella sanguificazione, mentre i tumori seguivano imperturbati il loro corso; ricordo solo un grande sarcoma inoperabile del mascellare superiore, il quale, dopo sole 3 iniezioni, seguìte da gravi disturbi tossici, diminuì alquanto di volume, quindi per 6 mesi circa rimase stazionario, ma in seguito riprese il suo fatale andare e in un anno uccise il paziente.

Dopo una prima serie di tumori infruttuosamente così trattati, per prolungare la cura e scongiurare i sintomi tossiemici gravi, ridussi la quantità della tossina da iniettare a un ½ mgr. e nelle persone più sensibili al veleno ad ⅓ di mgr., così il più delle volte non si aveva reazione generale o questa era lievissima, sicchè mi fu possibile in qualche caso di prolungare la cura per tre e più mesi, ma non fui più fortunato di prima e perciò da parecchi anni avevo abbandonato questo trattamento curativo.

L'anno scorso, dopo le ultime pubblicazioni del Coley, ho ripreso l'esperimento clinico modificando alquanto il terreno di cultura dei due microrganismi, per rendere le tossine meno violente e per poterne aumentare la dose, ma i primi tentativi fatti l'inverno passato non sono stati incoraggianti.

Quale possa essere l'azione che le tossine del Coley spiegano sulla biologia dei tumori maligni non è facile dimostrare. Funck crede che le cellule dei tumori maligni abbiano minor potere di resistenza delle fisiologiche all'azione delle tossine del Coley e che queste esplichino la loro capacità distruttiva in gran parte per diretto contatto.

Coloro che si sono occupati delle alterazioni anatomo-istologiche dei tumori trattati con le tossine, sono unanimi nel ritenere che l'atrofia, la degenerazione grassa e la necrobiosi degli elementi cellulari è l'ordinario reperto, combinate o meno a riduzione del sistema vascolare e ad alterazione delle pareti dei vasi. Questo reperto, secondo me, non ha gran valore probativo, perchè in proporzioni più o meno rilevanti si riscontra in ogni tumore maligno in periodo di sviluppo anche non molto avanzato, e aggiungo che i tumori guariti spontaneamente devono a questi fatti regressivi la loro scomparsa.

Del resto, se veramente le tossine provocassero tali alterazioni, la loro azione sui tessuti sarebbe analoga a quella di certi veleni inorganici, come il fosforo, ed organici, come la digitossina.

Vaccini. — Jacobs e Geets, con ricerche di controllo fatte col metodo opsonico di Wright, credono di aver dimostrato, che la cachessia cancerosa è prodotta da un microrganismo specifico e specialmente dal micrococco del Doyen e che si possa

riuscire a immunizzare l'organismo umano con la creazione di un vaccino, basandosi sul costante controllo dell' indice opsonico.

Essi hanno riscontrato nei cancerosi, in presenza del menzionato micrococco, molto basso l' indice opsonico, e nei cancerosi vaccinati ed osservati per 12 mesi qualche volta si innalza dopo un fugace abbassamento, ciò che, secondo loro, costituisce la curva tipica della riuscita immunizzazione, dalla quale dipenderebbero i risultati favorevoli. Qualora questo tipo d'immunizzazione non si ottenga, il paziente sarà irreparabilmente perduto. La guarigione si inizia con impiccolimento e maggiore spostabilità del neoplasma, scomparsa dei dolori, diminuzione graduale della cachessia e aumento del peso del corpo. Su 41 infermi di tumori maligni vaccinati, avrebbero ottenuto 12 guarigioni radicali, 7 guarigioni avvenute da pochi mesi, 2 miglioramenti transitori, 11 senza alcun risultato favorevole, 9 sono in cura.

Le ricerche di controllo fatte da Van Ermengrm e da Debasieux riuscirono perfettamente negative; Wright invece riferisce che col vaccino di Jacobs e Geets ha guarito un caso inoperabile di carcinoma della lingua e del faringe, ma in altri 4 casi ha soltanto constatato un transitorio miglioramento in 2.

Dopo 3 anni dei vantati successi di Jacobs e Geets, per quanto io sappia, nessuna pubblicazione è venuta a confermarli, nemmeno dagli stessi autori; ciò fondatamente mi fa ammettere che i loro risultati erano basati sull'errore diagnostico.

Vi è in commercio un cosiddetto antimeristemo (cancroidina Schmidt) che, secondo l'autore, sarebbe specifico per la cura del cancro. Egli crede di aver ottenuto dai tumori parassiti in cultura pura, che designa col nome di Chytridiane o Zoospore Monadine. Questa colture devono essere iniettate sotto la pelle a distanza ma non prima dei tre mesi dal loro innesto in brodo peptonato e zuccherato. Così operando su 40 casi avrebbero reagito 35 positivamente. Di questi ne prende in considerazione solo 25, affetti da tumori recidivi, nei quali la diagnosi era stata assodata istologicamente. Di essi 11 sono morti, di 4 non si conosce l'esito, 3 furono guariti e 7 sono ancora in cura. Quanto valore possa avere la cancroidina si può dedurre dalla raccomandazione che fa l'autore di usarla specialmente nei tumori inoperabili. Infatti nè Glenton Mylier, nè Dreesmann, nè Straw Machkenzie, nè Baisch videro mai miglioramenti notevoli.

Soltanto Claes avrebbe guarito con 45 di queste iniezioni un sarcoma recidivo del mascellare superiore.

Adamkievicz dice di aver estratto dalle cellule cancerose, che egli considera come parassiti della famiglia dei coccidi, un prodotto tossico cui diede il nome di *cancroina*, la quale eserciterebbe un'azione curativa sui tumori maligni. Siccome è difficile l'estrazione di questa sostanza, così l'autore stesso, più tardi, propose di sostituirla con la neurina, la quale avrebbe sui tumori azione simile. Egli consiglia di procedere con molta cautela nell'usarla, essendo fortemente tossica. I pochi tentativi fatti finora hanno dato risultati negativi o assai discutibili.

Sieroterapia. — Per gli studi lunghi, laboriosi ed importanti di Sanfelice, la sieroterapia nei tumori maligni, fiaccata dagli insuccessi, ha ripreso vigore e ci fa sperare risultati meravigliosi, ma purtroppo questa speranza fin'oggi non si è concretata in fatti positivi nell'uomo.

Scholl ed Emmerich hanno battuto questa via: hanno trattato alcune pecore con dosi elevate di coltura di streptococco dell'eresipela per determinare nel sangue di

questi animali la produzione di un siero anticanceroso, il cui impiego in clinica non ha dato risultati attendibili.

Il siero di Bra, di Wlaëff, di Doyen e di altri, per difetto di metodo scientifico nelle relative ricerche non sono stati tenuti in seria considerazione, benchè quello di Doyen, per opera dell'autore, abbia per breve tempo messo il campo a rumore, avendo egli asserito la guarigione di una impressionante percentuale di cancerosi.

Delbet riferisce, in nome di una Commissione incaricata di studiare l'azione del siero Doyen nei cancerosi, che i risultati furono negativi nei 26 casi sottoposti a tale trattamento. Anche negative riuscirono le ricerche terapeutiche di questo siero fatte nell'Ospedale dei cancerosi di Londra, da Paine e Morgan, ai quali il Doyen aveva mandato il suo siero. Altri autori, come il Kirmisson e A. Thomson sono venuti alle stesse conclusioni.

Richet ed Héricourt iniettarono nei cani e negli asini il succo dei tumori maligni ottenuto con la pressione, con l'intendimento d'immunizzare gli animali e servirsi del siero del loro sangue per combattere i tumori maligni. Con questo mezzo gli autori credettero di aver guarito un fibro-sarcoma, ma poi fu constatato che la guarigione si era ridotta ad un transitorio miglioramento.

Tentativi di sieroterapia analoghi fecero Engel e Löffler. Il primo iniettò il siero di sangue dei cancerosi per immunizzare i conigli; il secondo, allo stesso scopo, sottopose il tessuto carcinomatoso ad alta temperatura e poi lo innestò in un asino. I sieri di tutti e due questi animali furono iniettati in sofferenti di tumori maligni, senza alcun risultato.

Sanfelice dopo lunghe e pazienti ricerche, condotte col massimo rigore scientifico, avrebbe trovato non solo il parassita causa dei tumori maligni, ma altresì un siero capace di ucciderlo, di neutralizzare le sue tossine e per conseguenza di arrestare e far regredire questo flagello dell'umanità.

Egli sostiene, con grande copia di indagini e di esperimenti, che il momento etiologico della produzione dei tumori maligni è rappresentato da fermenti speciali da lui denominati *blastomiceti neoformanti* e più propriamente, secondo le sue ultime osservazioni, dalle loro tossine. Questi parassiti, che egli ha coltivati traendoli dal regno vegetale e dai tumori maligni, inoculati negli animali suscettibili, possono dar luogo a vere infezioni o a intossicazioni; nel primo caso si riscontrarono moltissimi parassiti e pochissima reazione da parte dei tessuti che li albergano; nel secondo caso la proliferazione degli elementi è attiva e dovuta esclusivamente a un prodotto solubile, a una tossina che i blastomiceti elaborano su alcuni speciali substrati di nutrizione solidi e liquidi che l'autore fin oggi non ci ha detto quali siano.

Secondo il Sanfelice, nell'uomo, le infezioni blastomicetiche locali e generali sono rare e sono invece frequenti le intossicazioni, le quali darebbero i veri tumori maligni. Le infezioni blastomicetiche locali, quando dànno luogo a tumefazioni, costituirebbero i pseudotumori, le generali la blastomicosi, una specie di setticemia blastomicetica.

Dopo che l'autore ebbe indiscutibilmente assodata l'esistenza di tossine nelle speciali culture di blastomiceti patogeni, con una nuova serie di ricerche venne a provare che le tossine, insieme ai blastomiceti morti, iniettate nei cani in dose considerevole generavano nel sangue di questi animali la formazione di anticorpi specifici, per i quali il siero acquista potere battericida e antitossico. Per questa

doppia azione del siero si avrebbe nei tumori maligni la morte dei blastomiceti e, quel che più monta, la neutralizzazione delle tossine legate alle cellule cancerose, alle quali soltanto si deve la persistenza delle progressive neoformazioni atipiche maligne.

Rispetto al modo di prodursi delle antitossine blastomicetiche, l'autore fa la ipotesi ammessa per le altre antitossine, vale a dire la tossina dei blastomiceti patogeni, già legata ai ricettori, che sarebbero parti costituenti delle cellule, determinerebbe in queste un'attiva reazione, per la quale si avrebbe una iperproduzione di ricettori specifici.

Accadrebbe quindi che la sopraproduzione di ricettori abbandonata dalle cellule al plasma sanguigno lo renderebbe capace di fissare la tossina successivamente inoculata nell'organismo prima che arrivi ai ricettori legati alle cellule, alterandole nella funzione e nella vita.

L'A. infine afferma, in base alle sue ricerche sperimentali, che in seguito alle iniezioni sottocutanee ripetute, a brevi intervalli, di culture in terreni liquidi contenenti blastomiceti morti e tossine, si ottiene nei cani un siero dotato di potere battericida e antitossico che nella quantità di 0.1 cmc. distrugge l'azione infettiva e tossica di una dose di cultura che sarebbe certamente dieci volte mortale.

Arrivato a questi importantissimi risultati il Sanfelice sottopose alla cura del siero 11 cani affetti da tumori maligni spontanei, dei quali due avevano sede nella mucosa prepuziale, cinque nella mucosa vaginale, uno nel connettivo sottocutaneo e tre nella glandola mammaria.

I tumori della mammella li diagnosticò come adeno-carcinomi; quelli del prepuzio e della vagina quali linfo-sarcomi, e il sottocutaneo, come sarcoma.

La quantità del siero iniettato in ciascun animale fu di 20-30 cmc. ogni 3, 4 o 5 giorni, meno che nel primo, nel quale la dose di siero fu insufficiente e il periodo delle iniezioni irregolare e brevissimo.

Nella seguente tabella riassumo la cura degli 11 cani affetti da tumori e i risultati che ne derivarono.

Tabella dei cani curati col siero di Sanfelice.

Numero dei cani	Natura del tumore	Ogni quanti giorni si praticarono le iniezioni	Quantità del siero iniettato ciascuna volta — cmc.	Quantità totale — cmc.	Durata della cura	Esito
1	Linfo-sarcoma del prepuzio . . .	2-5	15 a 28	66	7 giorni	Miglioramento. — L'animale fu ucciso dopo sette mesi.
2	Linfo-sarcoma del prepuzio . . .	3-4	20	350	5 mesi	Completa guarigione.
3	Linfo-sarcoma della vagina. . . .	4-5	20	127	4 mesi	Id.
4	Linfo-sarcoma della vagina. . . .	3-4	20	300	6 mesi	Id.
5	Linfo-sarcoma (?) della vagina. .	4	20	240	4 mesi e 24 giorni	Miglioramento. — L'animale morì sotto un accesso convulsivo.
6	Linfo-sarcoma (?) della vagina. .	4-5	20	200	2 mesi	Miglioramento.
7	Linfo-sarcoma della vagina. . .	3-4	30	210	5 mesi	Completa guarigione.
8	Adeno-carcinoma della mammella	4-5	(?)	328	3 mesi	Guarigione.
9	Adeno-carcinoma della mammella	4-5	20	225	4 mesi	Id.
10	Adeno-carcinoma (?) della mammella	4-5	20 a 30	243	5 mesi	Id.
11	Sarcoma sottocutaneo	4-5	(?)	180	2 mesi e 13 giorni	Completamente guarito.

A prima vista i risultati appaiono sorprendenti, perchè se togli due cani morti per malattia intercorrente, i quali, benchè migliorati, non si possono considerare fra quelli curati con risultati favorevoli, abbiamo la confortante cifra di 8 su 9 animali affetti da tumori maligni guariti col siero di Sanfelice; ma in realtà sugli 8 animali 5 si possono considerare sicuramente guariti, e cioè: 1 linfosarcoma del prepuzio, 3 linfosarcomi della vagina e 1 sarcoma sottocutaneo. Quantunque non sappiamo se dopo la scomparsa dei tumori la guarigione si manterrà stabile e se il tumore sottocutaneo fosse veramente un sarcoma, noi non possiamo considerare come guarite le cagne affette da adenocarcinoma alle mammelle operate rispettivamente dopo 3, 4 e 5 mesi, perchè in queste i tumori non scomparvero, sebbene fossero ridotti alquanto di volume e meglio delimitati. L'A. studiando le modificazioni di struttura che avevano subito i tumori per l'azione del siero li ritiene ridotti ad un corpo inerte e i parassiti trasformati dall'anticorpo specifico in corpuscoli fucsinofili o di Russell.

Per la serietà con la quale il Sanfelice ha fatto i suoi esperimenti e le sue ricerche non si può dubitare della verità delle sue affermazioni; ma la dimostrazione di una sicura guarigione non mi pare che ci sia. L'impiccolimento, la deformità e la disorientazione delle cellule epiteliali, la carioressi e la cariolisi dei nuclei di molti epitelî, nonchè la comparsa di una sostanza intercellulare omogenea, la quale come in tante nicchie contiene gli avanzi delle cellule epiteliali con nuclei raggrinziti e corpi cellulari irregolari e molto ridotti di volume sì da imprimere al tessuto un aspetto cartilagineo, non rappresentano una prova assoluta che il tumore sia guarito e non ci autorizza a considerare la porzione notevole del tumore rimasto stazionario quale un *caput mortum* destinato come corpo estraneo ad essere incrostato di sali calcari.

Dopo la descrizione delle metamorfosi istologiche avvenute nella struttura degli adenocarcinomi, l'autore fa supporre la possibilità che qualcuno fra i tumori diagnosticati per encondromi abbia questa origine.

Tutte le alterazioni riscontrate dal Sanfelice nei tumori dei cani sottoposti al trattamento col suo siero, non sono rare nei tumori dell'uomo e accadono spontaneamente in uno stadio più o meno avanzato del loro sviluppo. La teoria del modo di agire dell'antitossina sulle tossine che sarebbero fissate nelle cellule cancerose è basata su quella nota delle antitossine in genere, che pare abbia fondamento biologico.

In conclusione la sieroterapia del Sanfelice fa sperare bene perchè iniziata e condotta sotto auspici scientifici, sebbene per me ancora non sia provato che i veri tumori e specialmente quelli organoidi siano di natura parassitaria. È certo che molti tumori istioidi classificati fin oggi fra i tumori maligni sono di origine parassitaria: le streptotrichee e la sifilide ne dànno stupendi esemplari.

In questi ultimi anni la cura fisica dei tumori maligni ha quasi completamente sostituito la cura chimica e la biologica: i raggi X, il radio e la folgorazione volta a volta tutt'ora si contrastano il campo, ma il fatto che i più entusiasti fautori dell'uno più che dell'altro di questi mezzi fisici sono concordi nel consigliarli nei tumori inoperabili e in quelli esordienti nella pelle, dimostra evidentemente che la loro efficacia è limitata e malsicura. Io sono persuaso che cessato il fanatismo, e vagliando rigorosamente i risultati con serena critica, l'indicazione

della cura fisica nei tumori maligni si limiterà a trattare quelli che non oltrepassano i limiti della pelle e delle mucose accessibili alla vista e quindi alla diretta e immediata azione dei mezzi fisici.

Raggi X. — Vasta oramai è la letteratura sull'azione dei raggi Röntgen nei tumori maligni, e non concordi le opinioni su i risultati. Molti li ritengono come un ottimo trattamento palliativo per i tumori inoperabili: prolungherebbero la vita, diminuirebbero le sofferenze e migliorerebbero le funzioni degli organi che ne son la sede e lo stato generale del paziente.

Nel Congresso della Società chirurgica tedesca del 1908 una viva discussione si impegnò su questo argomento. Grunmach, Gottsckalc, Schmidt riferirono di aver curato con buon successo palliativo rispettivamente un cancro dello stomaco: il tumore si sarebbe ridotto notevolmente di volume, diminuite le sofferenze, prolungata la vita. Qui faccio notare che, meno l'infermo dello Schmidt, il quale sarebbe sopravvissuto due anni al trattamento, gli altri due dopo nove mesi erano morti: se questo può chiamarsi migliorare lo stato generale, prolungare la vita, spetta a voi il giudicarlo.

Béclére, Leonhard. Ch. Williams vantano ottimi successi nel cancro della mammella trattato con i raggi Röntgen. Il primo di questi autori avrebbe ottenuto la transitoria scomparsa di un cancro ulcerato della mammella: il secondo asserisce che con questa cura si può ottenere la sopravvivenza di 4-5 anni malgrado l'esistenza di riproduzioni glandolari e di metastasi; il terzo autore infine riferisce di avere constatato, in casi di carcinoma inoperabile, guarigioni che duravano già da 5 anni.

Schmidt invece riferisce che nel cancro della mammella ha avuto d'ordinario sfavorevoli risultati e qualche illusorio miglioramento.

La maggior parte degli autori convengono che la cura dei raggi X nei cancri delle mucose (bocca, lingua, congiuntiva, retto, ecc.) darebbe risultati molto meno confortanti, anzi Schmidt, sostiene che un tale trattamento peggiora notevolmente il male.

Sequera, basandosi sulla sua larga esperienza e su ricco materiale clinico, viene alla conclusione che, malgrado gl'indiscutibili ottimi risultati, ottenuti in molti casi, non è ancora opportuno venire ad un definitivo giudizio intorno all'azione e all'indicazione dei raggi Röntgen; e da parte mia credo che dice il vero, per le ragioni che esporrò appresso.

Maunoury consiglia di fare agire i raggi X sulla superficie cruenta dei tumori asportati, con l'intendimento di avere una più diretta azione su i nidi di elementi cancerosi eventualmente sfuggiti all'intervento chirurgico. Per questo suo metodo l'autore vanta brillanti risultati e nessuno inconveniente per la guarigione della ferita operativa.

I raggi X nei sarcomi darebbero risultati ancora maggiori che nei cancri. Su 22 casi Phahler ne avrebbe guariti il significante numero di 15, che datano: da 5 anni, un osteosarcoma delle mascelle; da 4 anni, un sarcoma delle orecchie ed un sarcoma della guancia; da 3 anni e mezzo, un sarcoma della mascella, già due volte operato, e un sarcoma a cellule rotonde del testicolo; da 2 anni, un sarcoma a cellule rotonde della fibula e un melanosarcoma della scapola; da più che 1 anno, un sarcoma del naso, uno dell'avambraccio ed uno dell'iride; e infine da un anno, altri tre casi.

Più miracoloso ancora è il caso di G. Schwarz, nel quale esisteva un tumore del mediastino, che dava al radiogramma un'ombra di 17 centimetri di diametro e al paziente uno stato di grave dispnea: dopo mezz'ora della prima applicazione dei raggi diminuirono le difficoltà respiratorie e dopo 48 il tumore appariva notevolmente diminuito e scomparso il gonfiore del collo, il che ha dovuto sorprendere lo stesso curante, il quale cerca di spiegarsi il fatto del difetto di latenza nel riassorbimento, con un processo autofagistico avvenuto nel parenchima del tumore.

Engel ed Elischer riferiscono su 13 casi di tumori del mediastino trattati con i raggi Röntgen, otto di questi pazienti migliorarono ed uno ha potuto sostenere il lavoro materiale per circa un anno. I meno soddisfacenti risultati palliativi li avrebbero avuti nei linfosarcomi, i quali sotto l'azione dei raggi X rapidamente diminuivano, ma con la stessa e maggiore celerità riprendevano il loro corso rapido e la trapiantazione.

Fischer trattò per più di 4 mesi, col mezzo fisico in parola, un voluminoso sarcoma della metà destra del ventre trapiantato nelle glandole. Il paziente guarì ed è rimasto senza accenno di recidiva. Così Mendel in sei sedute fece scomparire un linfosarcoma; Bardachzi su tre casi avrebbe ottenuto buoni risultati in due; uno dei quali rimase 10 mesi senza notevole sofferenza.

Anderei oltre il segno se io volessi ancora enumerare casi analoghi pubblicati nei libri e nelle gazzette dai fautori dei raggi Röntgen, ma non posso fare a meno di accennare alle intime alterazioni che essi producono negli elementi del neoplasma e alla loro azione nociva sui tessuti normali.

Martini, Menetrier, Clunet ed altri, mediante esami istologici di tumori maligni che erano molto migliorati o apparentemente guariti dai raggi Röntgen, concordemente ritengono che questi esplichino principalmente la loro azione elettiva su quelle cellule la cui attività riproduttiva è maggiore, tali cellule perciò vengono uccise e i prodotti del loro disfacimento riassorbiti. Il completo riassorbimento degli elementi cancerosi però avverrebbe molto tempo dopo dell'apparente guarigione clinica. Nel suo lavoro il Martini avrebbe constatato che i varî tumori reagiscono diversamente all'azione dei raggi Röntgen; i tumori delle ossa, per esempio, non presentano alcuna reazione, mentre quelli delle parti molli a sviluppo rapido reagiscono prontamente.

Nell'uso dei raggi X sono state segnalate parecchie non trascurabili conseguenze non facili ad eliminarsi, perchè talora si manifestano alla prima e non prolungata applicazione: dermatiti, necrosi ed ulcerazioni pertinaci, produzioni di carcinomi sulle parti esposte ripetutamente ai raggi (Schumann, Parker White) e perfino paraplegie (Martini, Gramegna e Quadroni).

Sulla reale efficacia dell'azione dei raggi Röntgen nella cura dei tumori maligni, secondo me, non si è detta l'ultima parola: lo scetticismo in me è nato dall'insuccesso che quasi costantemente ho avuto nei tumori maligni che hanno sede profonda o che hanno oltrepassato gli strati cutanei e sottocutanei; mi auguro che i miei insuccessi siano dovuti alla mia poca capacità nel modo di applicarli e che col miglioramento della tecnica si possa con essi agire più estesamente e profondamente in modo omogeneo per ottenere, con questo mezzo fisico, in tutti i tumori maligni, quei benefici risultati che si ottengono negli epiteliomi del corpo mucoso di Malpighi localizzati e circoscritti.

Radio. — Poco dopo della sua scoperta, questo meraviglioso corpo fu intro-

dotto in medicina particolarmente per la cura dei tumori maligni, essendo, per alcuni autori, analoga la sua azione a quella dei raggi Röntgen, tanto da farlo considerare come una edizione tascabile degli strumenti dell'apparecchio radio-trapico.

Con ciò si veniva alla conclusione che l'uso del radio era preferibile perchè si poteva fare agire in punti del corpo dove mal si presterebbe il tubo del Crookes e perchè il radio si può trasportare in ogni luogo dove è difficile ed anche impossibile un impianto elettrico per i raggi X.

È innegabile che il radio ed i raggi X hanno parecchie affinità fra loro, ma non sono simili. Il radio, chimicamente, biologicamente e terapeuticamente, estrinseca proprietà differenti dai raggi Röntgen: infatti esso, oltre i raggi Y, che sono analoghi ai raggi X, emette i raggi A e B, che hanno già acquistato una grande importanza terapeutica. Clinicamente poi le differenze sono ancora più evidenti poichè alcune forme morbose sono combattute con successo col radio e non cedono ai raggi X, mentre quelle affezioni, che normalmente son vinte dai raggi X, qualora a questi resistano, scompaiono spesso rapidamente sotto l'azione del radio. In conclusione, oggi non si può disconoscere che il radio non può sostituire in tutto i raggi X e viceversa.

In quest'ultimi tempi in chirurgia si è fatta una larga applicazione del radio specie per combattere i tumori maligni. Il successo per alcuni ha superato l'aspettativa, per altri sarebbe molto limitato e non sicuro. Fra i numerosi autori che hanno fatto uso del radio con successo transitorio o negativo, il primo a segnalare la guarigione di un cancro dell'orecchio e di un sarcoma del mascellare inferiore fu Abbe. A questi ha seguìto Esdra, il quale già vanta fra parecchi insuccessi alcune guarigioni radicali di epiteliomi del corpo mucoso di Malpighi più o meno circoscritti e senza trapiantazioni.

Justus riferisce di molti casi nei quali aveva ottenuto ottimi risultati con l'impiego del radio. Ha guariti da due anni, due su quattro epiteliomi della faccia e sei su dodici del naso: di questi uno è guarito da quattro anni. Ha inoltre ottenuto guarigione di un epitelioma vegetante del capo, di uno del pene e di uno del labbro superiore. Su sei epiteliomi delle palpebre quattro li ha guariti da un anno. Un uomo di 71 anno, affetto da epitelioma multiplo, fu dall'autore guarito e già la guarigione si mantiene da due anni.

Nell'ultima adunanza del Congresso chirurgico tedesco Funke comunicò di aver ottenuto splendidi successi. Egli lascia applicati 20 mgr. di radio per ore ed anche per giorni sui tumori e così avrebbe osservato la distruzione di parecchi tumori inoperabili. Egli sostiene che il radio non ha una pronta azione su grandi profondità e superficie, perciò occorre tenerlo per lungo tempo applicato; così, secondo l'autore, si ottengono guarigioni radicali di tumori inoperabili, però avverte che le glandole di trapiantazione bisogna rimuoverle operativamente, sicchè è lecito di dubitare che egli veramente abbia avuto guarigioni radicali di tumori inoperabili.

I numerosissimi successi vantati ottenuti da parecchi autori consistono nella diminuzione o cessazione transitoria delle sofferenze e dei disturbi funzionali, riduzione di volume del tumore e miglioramento dello stato generale.

Tali risultati sono attribuibili all'azione analgesica e all'azione distrofica che avrebbe il radio sui filamenti nervosi e sugli elementi cellulari, per cui questi si necrosano e si disfanno e si riassorbono, lasciando intatti o quasi gli altri tessuti normali.

In tutto ciò quindi l'azione del radio appare simile a quella dei raggi X e, come per questi, nel miglioramento della tecnica lascia sperare successi più soddisfacenti e più sicuri.

Folgorazione. — Il trattamento dei tumori maligni con la scintilla elettrica fu ideato da Strebel, Bizard e Rivière e largamente usato, con modificazione di apparecchio e di metodo, da Keating Hart di Marsiglia col nome di siderazione, detta poi dal Pozzi folgorazione.

Il merito di Keating Hart, in questo ultimo e nuovo trattamento dei tumori maligni, consiste in ciò che il suo metodo dà mortificazione dei tessuti del tumore con corrente ad alta tensione, allontanamento della escara già prodottasi e nuova folgorazione, cosicchè l'azione della scintilla si fa più intensa e profonda. L'autore, in completa anestesia del paziente, dirige in ogni senso sul tumore numerose scariche di scintille di parecchi centimetri di lunghezza, mediante un interruttore di grande celerità. Dopo 20-40 minuti di azione allontana col coltello ovvero con cucchiai taglienti le parti distrutte dalle scariche elettriche e torna a folgorare e a raschiare fino a quando ha il sospetto che qualche tralcio del neoplasma possa essere rimasto al coperto.

Nei tumori collocati sotto la pelle e più profondamente ancora, egli fa precedere alla folgorazione la enucleazione.

L'impiego di prolungate e forti scariche elettriche, dice Keating Hart, prima di ogni altro determinano una più o meno estesa e profonda distruzione del tessuto del tumore. Tal fenomeno è notevole specialmente nel trattamento dell'epitelioma dell'utero, il quale da duro e infiltrato diviene flaccido, e dilatabile il canale cervicale. L'autore non ha mai visto dispiacevoli conseguenze nel risveglio dei pazienti anche quando si trovano nello stato cachettico, ed è notevole la emostasi che si ottiene pronta nei carcinomi ulcerati emorragici.

I risultati che egli ha finora ottenuti sarebbero confortanti; la percentuale delle guarigioni è abbastanza alta ma il tempo è breve per considerarle come radicali. Infatti quelli controllati dal Pozzi e dal Desplats con esito favorevole, erano guariti rispettivamente dagli 8 ai 15 mesi.

Czerny, che fu entusiasta del trattamento Keating Hart, si è intiepidito dopo di averlo usato largamente nella sua clinica introducendo nell'apparecchio miglioramenti e innovazioni. Su 30 infermi affetti di cancro in varie regioni ed organi, operabili ed inoperabili, egli fece 50 folgorazioni con esito non molto confortante. Quattro di questi infermi morirono durante il trattamento e solo due carcinomi della faccia e due del retto parevano avviati alla guarigione; nel resto, l'autore potè semplicemente constatare favorevole modificazione delle ulceri, cessazione transitoria dei dolori e della emorragia. In conclusione lo Czerny fa osservare che il trattamento con la folgorazione si addice specialmente nei cancri ulcerati della pelle e delle mucose, nei quali il trattamento riesce meno deturpante di quello che accade con la rimozione cruenta, ma se la guarigione sarà più duratura e più rare le recidive, di quello che avviene con l'asportazione mediante il coltello, si potrà assodare soltanto dopo 5 anni d'esperienza. Questo autore inoltre crede che le recidive vengono meglio combattute con la folgorazione che col coltello, purchè siano sottoposte al trattamento appena si manifestano. Egli trova assai discutibile che la folgorazione di un tumore posto profondamente, l'asportazione e la rifolgora-

zione della ferita, alla maniera suggerita da Hart, possano dare risultati migliori della vasta asportazione con le ordinarie norme chirurgiche.

Nell'adunanza della Società chirurgica tedesca del 1909, lo Czerny si mostrò ancora meno fautore del metodo Keating Hart. Egli riferisce di aver fatto 120 sedute di folgorazione su 59 pazienti, di essi pochi sono guariti e non sicuramente, dato il breve tempo trascorso dall'apparente guarigione, ma, quel che più monta, le vantate scomparse delle trapiantazioni glandolari che talora ha segnalato Keating Hart, lo Czerny non l'ha mai viste, mentre sovente ha osservato che le ferite escarizzate sono dolentissime e che in alcuni casi la folgorazione favorisce lo sviluppo rapido del tumore. Peraltro conclude con l'affermare che negli epiteliomi superficiali, con 30 minuti di folgorazione, si ottiene con maggiore sicurezza quello che ci dànno in tre mesi i raggi X e il radio.

La letteratura su questo argomento è ancora molto limitata e scarso il materiale clinico sul quale si è sperimentato. Schulze, nella clinica di Bier, trattò quattro cancri della mammella con insuccesso. Duret crede di aver guarito con la folgorazione in 6 settimane un voluminoso cancro della regione sottomascellare e del collo, infiltrato e percorso da seni fistolosi. Per me è dubbio se questo era un vero cancro e nell'affermativa quanto potrà durare la guarigione avvenuta di recente.

Pochi altri casi pubblicati vengono a conferma delle ultime vedute di Czerny.

Intorno all'azione terapeutica e biologica della folgorazione troviamo che Keating Hart crede che la scintilla agisca decongestionando ed eliminando, come dimostra l'abbondante scolo sieroso che si manifesta durante il trattamento elettrico, il che sarebbe inoltre ottimo segno di buon successo, mentre la brusca soppressione dello scolo sieroso arreca notevole elevazione della temperatura.

Secondo Czerny, per l'azione delle scariche elettriche, il tessuto canceroso viene sconquassato nella sua architettura, le cellule si rigonfiano, accadono formazioni di coaguli albuminosi e sviluppo di vapore che dissocia le cellule e le vacuolizza; gli spazi fra le cellule e lo stroma sono pieni di sangue, l'ulcera cancerosa diviene perciò emorragica. La folgorazione, dice l'autore, sembra che agisca elettivamente sulle cellule distruggendole mentre risparmia la trama connettivale e i vasi arteriosi, invece i vasi venosi sovente vengono escarizzati, per la qual cosa non raramente si sono avute emorragie secondarie. Qualche volta, poco dopo l'applicazione delle scariche elettriche è avvenuta la morte del paziente attribuita, in alcuni casi alla arteriosclerosi, in altri alla nefrite da cloroformio.

Schulz nelle sue ricerche istologiche afferma di non aver potuto riscontrare una profonda azione elettrica e tanto meno tracce di alterazioni delle cellule cancerose.

R. Hoffmann osserva che l'azione sulle cellule carcinomatose non è dovuta alla diretta scarica delle scintille, sibbene alla reazione flogistica che ne segue, per la quale, secondo Goerl, succede il lento raggrinzarsi dello stroma del tumore e la distruzione delle cellule cancerose strozzate; così è spiegabile la presunta azione elettiva sul tessuto canceroso.

Finalmente dobbiamo ricordare, tra i mezzi fisici, l'azione della luce solare concentrata, della quale, nella cura degli epiteliomi cutanei e del lupus, aveva fatto largo uso, con qualche successo, il dott. Sciascia di Canicattì.

* * *

Egregi colleghi,

Dalla sommaria e non completa rassegna, che, per essere breve. ho fatto, sul trattamento dei tumori maligni, mi pare sorga evidente che fin ogg non sono grandi i progressi che si son raggiunti, sicchè forse per lungo tempo ancora non sarà detronizzato l'aureo precetto « *ablatio una cum partibus sanis* » che ci tramandò il sommo chirurgo della Roma dei Cesari.

La siero-terapia e la cura elettro-fisica, dalle quali ci aspettavamo il trionfo sui tumori maligni, poco ci hanno dato e questo poco circoscritto, secondo me, agli epiteliomi cutanei superficiali a lento decorso e localizzati. So bene, ed alcune ne ho su accennate, che nella letteratura esistono prodigiose guarigioni di tumori maligni inaccessibili o inoperabili per l'azione di mezzi chimici e fisici, ma se voi andrete a vagliare con serena critica le vantate guarigioni, e non sono moltissime e di lunga durata, vi persuaderete che i buoni successi odierni non sono di molto superiori a quelli vantati, con numerosi altri rimedi, dai medici e dai chirurgi del prossimo e del lontano passato.

Certo è che in ogni tempo il fanatismo suggestivo epidemico e l'errore diagnostico, quando di solito non ci entra l'affarismo, hanno trascinato scienziati e uomini di buona fede a credere alcuni fatti casuali come veri successi che a loro parvero dimostrati effettivamente.

Il *post hoc ergo propter hoc* nel trattamento dei tumori maligni avrebbe valore qualora uno almeno dei tanti rimedi e mezzi preconizzati solo in via eccezionale non potesse combattere i tumori maligni, ma fin oggi disgraziatamente è invece eccezionale il tumore che è guarito per l'azione di ciascuno dei tanti trattamenti proposti, mentre nella grandissima maggioranza dei casi non si parla che di insuccessi, di miglioramenti o di transitoria guarigione. Da tutto ciò si può dedurre che i pochissimi tumori maligni guariti radicalmente senza l'asportazione cruenta metodica, possono non essere stati che pseudo-tumori maligni.

Chi può presumere di saper scongiurare sempre l'errore clinico e l'istologico ? Tutte le flogosi croniche ad etiologia ben nota possono volta a volta mentire clinicamente e istologicamente ora il cancro, ora il sarcoma ed ora il linfoma. Parecchie delle flogosi croniche, in alcune delle loro fasi, presentano la struttura istologica dei tumori maligni ; che meraviglia quindi che un pseudo-tumore, diagnosticato tumore maligno, guarisca sotto l'azione di uno degli enumerati mezzi di cura e in via eccezionale spontaneamente o per asportazione parziale: ho visto scomparire un tumore della grandezza di un grosso arancio, della testa dell'omero, che io aveva diagnosticato per sarcoma, dopo averlo sottoposto per 5 minuti ai raggi X. Ho estirpato un grosso sarcoma della regione masseterina, diagnosticato tale anche istologicamente, il quale si riprodusse in modo da non potersi operare e guarì poi radicalmente sotto l'azione dei mercuriali.

Queste poche osservazioni e riflessioni hanno fatto nascere in me il dubbio se veramente ci troviamo innanzi ad un notevole progresso nella cura dei veri tumori maligni.

Non si può disconoscere che il radio, i raggi X, la folgorazione e i ragi solari concentrati guariscano spesso gli epiteliomi cutanei, e potrei dire sempre, qualora si sottoponessero al trattamento nel loro esordire, ma nego l' azione elettiva di essi sulle

cellule cancerose, mentre ritengo che i mezzi fisici agendo come forti stimoli chimici e termici determinano, specie sugli elementi cellulari in attività riproduttiva, disorganizzazione del protoplasma, degenerazione e necrosi molecolare, quando non producono anche escare, come specialmente fa la folgorazione. Siccome però l'azione di tutti e tre i menzionati mezzi fisici non si addentra molto nei tessuti, così la loro benefica influenza non si estende al di là dei campi cutanei e sottocutanei; tuttavia per le affezioni cutanee sono preferibili ai caustici potenziali e all'attuale per la cicatrice assai meno deturpante che lasciano.

II

Istituto di patologia speciale chirurgica della R. Università di Bologna
diretto dal Prof. Alfonso Poggi

Contributo sperimentale allo studio delle alterazioni leucocitarie descritte da Cesaris-Demel

per il dott. GIOVANNI RAZZABONI, assistente.

In questi ultimi anni lo studio della ematologia ha subìto una trasformazione notevole per la introduzione nella tecnica dei metodi di colorazione a fresco: si sono così potute rilevare molte e interessanti particolarità morfologiche e ottenere anche dei reperti nuovi. Ciò facilmente si comprende quando si consideri la costituzione oltremodo complessa e la labilità degli elementi morfologici del sangue: d'onde vantaggi notevoli ed evidenti quando siano ridotte al minimo le manipolazioni tecniche di fissazione e di colorazione. Fra i reperti nuovi il più importante è certamente quello descritto dal Cesaris-Demel nei leucociti del sangue circolante di soggetti affetti da un processo suppurativo: è noto, infatti, come questo autore facendo uso di una mescolanza di soluzioni alcooliche di Brillantcresylblau e di Sudan III abbia potuto dimostrare nel protoplasma di alcuni leucociti delle goccciole adipose, talora assai voluminose, le quali mascherano il nucleo già per sè stesso poco colorabile: questo reperto accompagnato sovente alla esistenza nel protoplasma dei leucociti polinucleati di grandi granuli violacei o di masse irregolari tinte in bleu (e questo più specialmente in seguito a processi tossi-infettivi) è dal Cesaris-Demel considerato come specifico dei processi infiammatori a localizzazione suppurativa. L'importanza grandissima dell'argomento, specialmente per quanto riguarda la diagnostica, fece sì che alle numerose ricerche del Cesaris-Demel seguissero quelle del Foà, Quarelli e Buttini, De Marchis, Banti, Torri, Facchini e Milani, Comessatti, Romanelli, Cernezzi, Bolognesi e Zancani, Crespellani, Bobbio, Tommasi-Crudeli e recentissimamente Pavesi. Non tutti però questi ricercatori hanno potuto confermare le vedute di Cesaris-Demel, chè anzi Romanelli, Crespellani e Pavesi dalle loro ricerche, in parte anche sperimentali, sono venuti alla dimostrazione della non specificità del reperto di Cesaris-Demel per un processo suppurativo: Bolognesi e Zancani poi estendendo il concetto di Banti, che le predette alterazioni possano avere un significato ben più vasto di quello loro attribuito dal Demel, giungono a ritenere come probabile, potersi esse rinvenire anche in condizioni pressochè normali.
Una disamina accurata dei dati clinici e sperimentali che possediamo ci dimo-

stra infatti esistere una incertezza notevole e, malgrado anche le ricerche più recenti, manca una sanzione sperimentale della specificità o meno del reperto di Cesaris-Demel.

Perchè anche gli sperimentatori i quali hanno iniettato negli animali quantità più o meno grandi di olio o di emulsioni oleose si sono messi, a mio avviso, in condizioni troppo artificiose di esperimento e troppo differenti da quelle che soglionsi osservare nell'ammalato, e d'altro canto i soli reperti clinici e quelli dedotti dagli animali sottoposti sperimentalmente ad infezioni e a suppurazioni non possono chiarire in modo completo la questione, o solo sotto un determinato aspetto. Per queste ragioni ho intrapreso delle ricerche sperimentali, nelle quali però mi sono, come qualità di esperimento, totalmente allontanato da quelle eseguite da altri autori: non ho cioè praticato iniezioni di sostanze grasse, nè determinato dei processi infettivi a localizzazione suppurativa, ma ho cercato di creare un processo infiammatorio non di origine batterica e nel quale fosse assolutamente da escludersi qualsiasi suppurazione.

Tale intento credo di averlo raggiunto colla produzione di lussazioni articolari, accompagnate a contusione e a pestamento della sierosa articolare mediante il soffregamento energico delle superfici ossee liberate dai loro legamenti: come confronto in una seconda serie di pochi esperimenti ho praticato la lussazione in articolazioni infettate con iniezioni di culture pure in brodo di stafilococco aureo. Come animali da esperimento mi sono servito del coniglio e della cavia: di ciascuno di essi è stato praticato l'esame del sangue prima di sottoporli al trauma. Questo è consistito sempre in una lussazione anteriore della articolazione del ginocchio, che si presta meglio di qualunque altra per la facilità di produrre la lussazione, e per la lassezza e la estensione della sinoviale articolare: non mi sono curato di applicare apparecchi immobilizzanti perchè già la lussazione si riduce spontaneamente colla massima facilità, e poi perchè ho creduto utile, per l'indole delle presenti ricerche, di lasciare un certo grado di funzionalità, per quanto limitato, alla regione colpita. Per la colorazione degli elementi morfologici del sangue mi sono unicamente servito della tecnica della colorazione a fresco usando, secondo le precise indicazioni di Cesaris-Demel, soluzioni alcooliche di Brillantcresylblau e di Sudan III mescolate nelle note proporzioni: l'osservazione microscopica è stata sempre condotta a fortissimo ingrandimento con obbiettivo ad immersione omogenea ($^1/_{12}$ di Koristka; oc. comp. 4), ed il conteggio dei globuli con l'apparecchio di Nachet. Nelle due tavole seguenti riporto i risultati dei singoli esami: ho tralasciato, per quanto sempre eseguito, di riportare il numero delle emazie, perchè perfettamente estraneo alle nostre ricerche. Le cifre si riferiscono quindi esclusivamente al numero dei leucociti contenuti in un mmc; le lettere alla reazione di Cesaris-Demel e con questo significato:

N = negativa.
PSS = positiva scarsissima.
PS = positiva scarsa.
PA = positiva abbondante.
PAA = positiva abbondantissima.

Riguardo poi al numero dei leucociti colle note indicate da Cesaris-Demel, bisogna pur notare che essi sono sempre assai rari e che anche quando si parla di reazione abbondantissima, appena uno o due per ogni campo microscopico se ne può rinvenire mentre assolutamente rarissimi, uno cioè per ogni numero relativamente grande di campi esaminati, sono dove si parla di reazione positiva scarsa.

TABELLA I.

Num. progressivo	I Coniglio	II Cavia	III Coniglio	IV Cavia	V Coniglio	VI Cavia	VII Coniglio	VIII Coniglio	IX Coniglio	X Coniglio
Prima della lussazione	6, 320 N	7, 084 N	8, 327 N	6, 800 N	6, 904 N	6, 619 N	6, 180 N	5, 918 N	5, 173 N	5, 998 N
12 ore dopo . . .	14, 789 N	..	19, 731 N	20, 328 PS	17, 362 N	20, 870 N	..	8, 040 PSS	14, 126 N	11, 890 N
24 id. . . .	50, 163 PSS	31, 177 PS	31, 269 PS	33, 439 PA	32, 643 PS	30, 044 N	21, 400 PA	26, 472 PA	29, 197 PS	24, 015 PSS
48 id. . . .	46, 500 PS	34, 755 PA	38, 313 PS	39, 055 PA	39, 800 PA	26, 202 PS	39, 017 PA	..	30, 319 PA	27, 792 N
3 giorni dopo . .	31, 870 N	..	30, 150 PS	40, 541 PA	36, 401 PA	32, 488 PS	.	38, 185 PA	..	36, 094 PS
4 id . .	18, 260 PS	27, 393 PS	..	36 180 PS	..	..	36, 719 PS	..	26, 948 PSS	..
5 id. . .	..	..	23, 944 N	..	32, 716 PS	30, 161 N	..	36, 505 PS	..	..
6 id. . .	17, 314 N	28, 846 PS	..	30, 264 N	40, 802 PS	..	..	..	20, 116 N	19, 848 PS
7 id. . .	..	..	..	..	42, 987 PA	..	..	..	23, 339 PSS	..
8 id. . .	18, 184 N	..	18, 406 N	..	..	18, 256 PSS	30, 348 PSS	30, 178 N	..	17, 672 N
9 id. . .	..	..	..	29, 472 PSS	..	..	..	..	..	..
10 id. . .	14, 203 PSS	20, 570 PSS	36, 561 PA	..	..	..	..	..	..	..
11 id. . .	..	..	40, 016 PAA	..	..	..	..	..	..	..
12 id. . .	..	..	..	23, 111 N	.	..	..	..	..	11, 896 N
13 id. . .	..	..	..	..	..	16, 804 N	..	..	..	..
15 id. . .	12, 014 N	16, 042 N	..	..	..	..	18, 100 N	19, 487 PSS	16, 551 N	..
16 id. . .	..	..	..	21, 404 N	..	..	..	..	..	..
18 id. . .	..	..	..	..	..	15, 623 N	..	..	..	9, 413 N
20 id. . .	..	..	..	18, 709 N	..	..	..	..	..	..
21 id. . .	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
22 id. . .	12, 187 N	15, 687 N	..	..	..	..	..	..	..	..
24 id. . .	..	..	..	..	..	..	..	13, 309 N	..	..
26 id. . .	..	..	..	..	..	12, 460 N	..	..	10, 118 N	..
27 id. . .	..	..	..	..	..	..	10, 143 N	..	..	..
28 id. . .	10, 061 N	12, 460 N	..	14, 563 N	..	..	..	..	..	..
32 id. . .	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
36 id. . .	8, 807 N	..	..	11, 901	..	..	..	9, 194 N	..	..
40 id. . .	7, 415 N	9, 8 1 N	..	9, 970 N	..	..	..	..	..	..
50 id. . .	..	8, 423 N	..	..	..	..	..	..	..	..

TABELLA II.

Numero progressivo	Coniglio X	Numero progressivo	Coniglio XI	Numero progressivo	Coniglio XII
Prima della iniezione . .	5,929 N	Prima della esperienza	6,371 N	Prima della iniezione.	5,404 N
12 ore dopo.	11,718 N	Iniezione e lussazione.	..	12 ore dopo	19,287 N
24 id.	32,408 PSS	6 ore dopo	9,986 N	24 id.	26,580 N
48 id, ...	36,330 PA	12 id.	16,802 PS	48 id.	36,600 PS
3 giorni dopo	35,900 PA	24 id.	29,370 PA	3 giorni dopo	39,016 PA
Lussazione	..	48 id.	49,181 PA	Lussazione	..
12 ore dopo	48,537 PAA	3 giorni dopo	48,804 PAA	24 ore dopo	43,436 PAA
24 id.	51,557 PAA	4 id.	46,169 PS	48 id.	40,192 PAA
48 id.	50,670 PA	6 id.	40,528 N	3 giorni dopo	42,460 PAA
3 giorni dopo	48,118 PS	8 id.	37,187 PS	5 id.	37,019 PA
4 id.	40,048 PA	12 id.	30,190 N	9 id.	29,774 PSS
7 id.	21,176 PS	15 id.	24,431 PSS	14 id.	21,660 N
12 id.	17,460 N	21 id.	16,016 N	30 id.	12,287 N
19 id.	14,015 N	..	..	..	..

***

Dall'esame delle due tabelle annesse si rilevano subito due fatti interessanti di cui il primo riguarda la costante assenza del reperto di Cesaris-Demel in animali perfettamente normali e il secondo la presenza delle note forme leucocitarie nel sangue circolante tanto di animali semplicemente lussati, quanto di quelli precedentemente infettati. Un altro fatto risulta ancora e cioè il rapporto evidente fra leucocitosi e la comparsa della nota reazione: i reperti più spiccatamente abbondanti corrispondono, in linea generale, ad una percentuale relativamente alta di leucociti. Se noi confrontiamo poi i dati raccolti dalla prima serie di esperimenti con quelli della seconda, si può rilevare esistere una reazione positiva in alto grado più intensa negli animali affetti da empiema articolare; una reazione positiva assai intensa si ebbe pure nei conigli III e V della prima serie, venuti a morte per una forma infiammatoria acuta ad essudato purulento del naso e della retrobocca.

A parte queste differenze quantitative, le nostre ricerche non hanno potuto stabilire alcun carattere morfologico differenziale fra le forme leucocitarie della prima serie e quelle della seconda serie di esperienze. Nell'un caso e nell'altro si sono sempre potuti rilevare gli stessi caratteri e cioè protoplasma più o meno carico, ma sempre però assai considerevolmente, di gocciole di grasso sovente fuse insieme, e nucleo sempre poco o nulla coloribile: questo più specialmente pei polinucleati.

Nei mononucleati tanto di cavia che di coniglio è raro di poter rilevare alterazioni di questo genere: solo nei mononucleati della cavia si sono potute dimostrare delle grosse granulazioni (una o due per ogni leucocito) intensamente tinte in bleu, che credo debbano senz'altro identificarsi con quelle in tale animale descritte dal Cesaris-Demel, e che non hanno, in ogni caso, alcun significato patologico speciale avendole rinvenute anch'io bene evidenti prima dell'esperimento.

Risulta quindi da queste esperienze che, indipendentemente da un processo suppurativo, può per un trauma, come quello di una lussazione, aversi nel sangue circolante la comparsa di leucociti a contenuto altamente sudanofilo: risulta ancora come coi metodi di colorazione usati, non si possano rilevare differenze apprezzabili fra i reperti degli animali semplicemente traumatizzati e quelli precedentemente infettati. Questi fatti ci dimostrano come per ottenere nel sangue circolante di animali le note forme leucocitarie non sia strettamente necessaria l'esistenza di un focolaio suppurativo: nel caso nostro credo però occorra tener conto delle lesioni gravi che in seguito alla lussazione si determinano nella sinoviale del ginocchio, organo eminentemente ricco di grasso. Ritengo quindi che le alterazioni leucocitarie descritte, riconoscano un'origine fagocitaria, almeno in linea generale: nelle nostre esperienze poi, stando sempre nel campo delle ipotesi, può ritenersi come probabile che i leucociti si siano caricati, prima di passare in circolo, dei detriti grassi della sinoviale contusa e pesta.

Non credo però con questo che debba togliersi ogni valore al reperto di Cesaris-Demel come indice di una suppurazione: intanto la nostra seconda serie di esperienze e i conigli III e V della prima serie, hanno fornito un reperto spiccatamente più abbondante, ciò che vuol dire che la suppurazione deve esercitare un'influenza notevole, e deve rappresentare un momento etiologico importante nella determina-

zione delle descritte alterazioni: di più nell'animale normale non si è mai avuto un reperto positivo.

Probabilmente nel meccanismo di produzione di queste alterazioni leucocitarie che debbono essere considerate come reperti essenzialmente patologici, vi concorrono cause molto diverse, fra cui probabilmente in primo luogo la suppurazione: come mezzo di diagnosi quindi il reperto di Cesaris-Demel avrà un valore non trascurabile, quando non sia preso isolato, ma in unione agli altri dati (leucocitosi, formola leucocitaria, valore globulare ecc.) che l'ematologia mette a nostra disposizione.

Bologna, maggio 1909.

LETTERATURA.

BANTI. Rendiconti della R. Accademia medico-fisica fiorentina, 1907.

BOLOGNESI e ZANCANI. *Sul valore diagnostico delle alterazioni leucocitarie descritte da Cesaris-Demel.* La Clinica chirurgica, 1908.

CESARIS-DEMEL. *Di un reperto ematologico specifico delle infiammazioni purulente.* Giornale della R. Accademia medico-chirurgica di Torino, 1906.

CESARIS-DEMEL. *Sulle alterazioni degenerative dei leucociti nel sangue studiate col metodo della colorazione a fresco.* Giornale della R. Accademia medico-chirurgica di Torino, 1906.

CESARIS-DEMEL. *Sulla particolare struttura di alcuni grossi leucociti mononucleati del sangue della cavia colorati a fresco.* Archivio per le Scienze mediche, 1905.

CESARIS-DEMEL. *Sulle modificazioni cromatiche e morfologiche e sul significato dei leucociti in attività fagocitica nel sangue circolante.* Giornale della R. Accademia medico-chirurgica di Torino, 1907.

CESARIS-DEMEL. *Ueber die morphologische Structur und die morphologischen und chromatischen Veranderungen des Leukoziten.* Virchows' Archiv, Bd. 191, 1909.

COMESSATTI. *Sulle alterazioni degenerative dei leucociti nel sangue studiate coi metodi della colorazione a fresco.* Rivista critica di clinica medica, 1907.

CERNEZZI. Società milanese di medicina e biologia, 1907.

CRESPELLANI. *Sul reperto ematologico specifico del Cesaris Demel e sua importanza diagnostica.* Il Policlinico. Sez. prat., 1908.

DE MARCHIS. *Sul valore del reperto ematologico indicato da Cesaris-Demel come specifico delle infiammazioni purulente.* Acc. med.-fisica fiorentina, 1907.

FOÀ. Giornale della R. Accademia medico-chirurgica di Torino, 1907.

QUARELLI e BUTTINI. *Sulla importanza e sul significato delle granulazioni sudanofile nel sangue.* Società medica di Roma, 1907.

PAVESI. *Sulle pretese alterazioni specifiche dei leucociti del sangue in casi di infiammazioni purulente.* Il Policlinico, Sez. prat., 1909.

ROMANELLI. *Sulla presenza e frequenza di leucociti degenerati nel sangue circolante.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1907.

TORRI. La Clinica moderna, 1906.

TOMMASI CRUDELI. Corriere Sanitario, 1908.

III.

Un processo operativo per lo svuotamento dell' infundibolo orbitario con conservazione del globo

per il prof. S. CALDERARO,
docente di oftalmologia nella R. Università di Palermo.

In una mia precedente pubblicazione « Sui tumori dell'orbita » (1), dopo una discussione critica sui risultati ottenuti coi diversi processi operativi proposti per l'asportazione dei tumori del nervo ottico e dell'infundibolo orbitario con conservazione del globo, io ammisi che se la chirurgia conservativa non avesse avuto altre risorse, oltre al metodo transcongiuntivale del Knapp (2) (angolo interno) con le modifiche in seguito apportate dal Lagrange (3) (angolo esterno), sicuramente sarebbe caduta in discredito e si sarebbe rinunziato alla conservazione del globo oculare nella cura dei tumori retrobulbari. Riconobbi quindi, che il metodo di Krönlein, da me largamente sperimentato, ha segnato un reale progresso nella chirurgia orbitaria, poichè non solo procura all'operatore una breccia, attraverso cui può lavorare con le dita e con gli strumenti, aiutandosi col tatto e con la vista, ma gli permette ancora una radicale operazione in quei casi in cui il neoplasma ha sede dietro il globo, principalmente nel nervo ottico ed anche nell'infundibolo orbitario.

Questi vantaggi del processo Krönlein, se sono realmente considerevoli in confronto di quelli che possono procurare i processi prima adoperati (Knapp, Lagrange, ecc.), non soddisfano ancora tutti i *desiderata* che richiede la chirurgia conservatrice e nello stesso tempo radicale dei tumori profondi dell'orbita. Ed infatti l'apertura al lato esterno dell'orbita non può offrire un campo sufficientemente esteso per permettere di riconoscere le molteplici aderenze o propagini di un tumore, sopratutto quando non è circoscritto da capsula; non permette una sicura esplorazione della parete interna (particolarmente interessante per la vicinanza dei seni etmoidali) e costituisce sempre una breccia angusta quando il tumore supera il diametro di 3 cm., o quando l'intervento ha per iscopo l'asportazione dell'intero contenuto retrobulbare. Da ciò la necessità di ampliare la breccia resecando anche l'osso malare (Czermack (4), Becker (5). In siffatta guisa diminuiscono, rispetto agli altri processi, ma non si evitano i maltrattamenti del globo oculare durante le manovre d'isolamento e di estrazione del tumore, i quali sono causa principale delle lesioni corneali secondarie, che talvolta hanno imposto l'enucleazione del globo (Ruschaupt); però la breccia così ingrandita neanco permette una sicura toilette endorbitaria e non ci garantisce contro l'emorragia retrobulbare, che talvolta è stata imponente (casi di Ellinger, di Chevallereau, di Scheffel), per cui si propose

(1) CALDERARO, La Clinica Oculistica, ottobre-novembre 1908.
(2) KNAPP, *Ein Fall von Carcinom der äusseren Sehnervenscheide, exstirpit mit Erhaltung des Augapfels.* Arch. f. Augen. und Ohrenheilkunde, 1875, t. IV, 2, p. 209.
(3) LAGRANGE, *Traité des tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes,* t. II, p. 506. Paris, 1904.
(4) CZERMACK, *Die Augenärtzliche Operationen,* 1894, H. 6 und 7.
(5) BECKER, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Leipzig, 1900.

di eseguire la tarsorafia preventiva che, col moderare l'esottalmo consecutivo, garantisca anche in parte l'integrità della cornea.

Per queste ragioni chi ha pratica di chirurgia endorbitaria deve convenire che le difficoltà che si incontrano nell'esenterazione del contenuto orbitario retrobulbare (per tumori grossi e sopratutto non capsulati), non possono sempre essere superate con le risorse che offre il processo di Krönlein più o meno modificato, onde talvolta, seduta stante, si è stati costretti a rinunziare alla conservazione del globo e ad esenterare l'orbita col metodo classico.

È superfluo che io accenni allo stato deforme del viso che consegue a siffatta

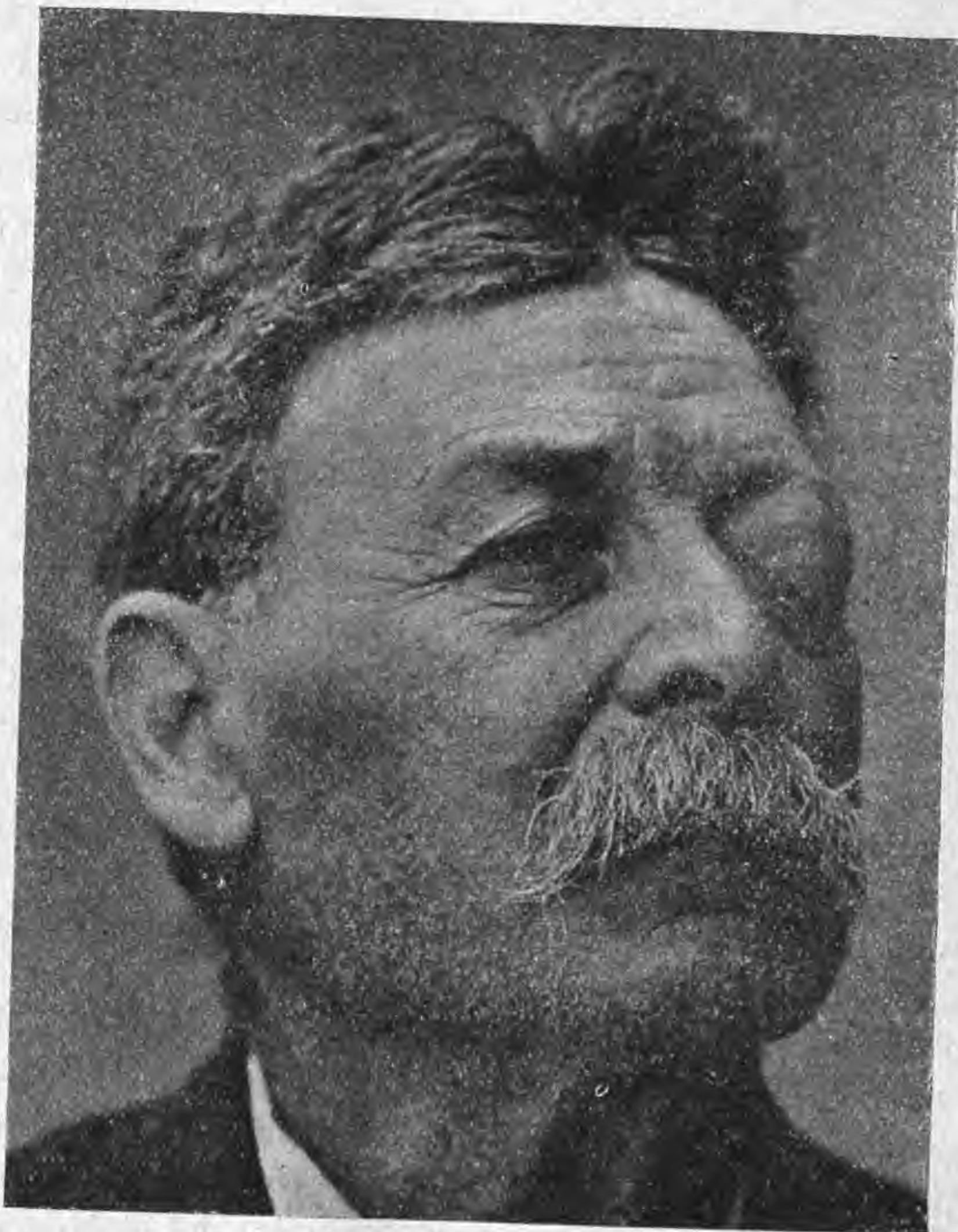



Fig. 1.

grave mutilazione, la quale è tanto più grave in quanto che non può ripararsi con una protesi qualsiasi, per la retrazione delle palpebre contro la parete ossea rispettivamente superiore ed inferiore; e di più bisogna tener presente che nei bambini e negli adolescenti, dove è maggiormente indicato lo svuotamento dell'orbita per la malignità estrema che sogliono assumere i sarcomi in questa età (1), si avvera pure l'arresto di sviluppo della cavità orbitaria che apporta una inevitabile asimmetria facciale. A ciò si aggiunga che la *exenteratio orbitae* è sempre ripugnante agli in-

(1) Cirincione, La Clinica Oculistica, 1905, pag. 2285.

(24)

fermi, e di più ai genitori che spesso preferiscono di lasciar perire il loro piccolo, pur di non vederlo orrendamente mutilato, massime se l'occhio è ancora veggente. Per contrario essi accettano con minor malanimo ed in tempo utile l'operazione, quando l'intervento promette loro lo svuotamento dell'orbita con la consevazione del globo e del segmento palpebro-congiuntivale.

Pertanto da parecchi anni mi sono proposto di escogitare un processo operativo che, mentre rende possibile, facile e sicuro lo svuotamento completo del contenuto orbitario alla stessa guisa della comune *exenteratio*, mascheri questa grave operazione distruttiva, lasciando in sito il bulbo oculare.

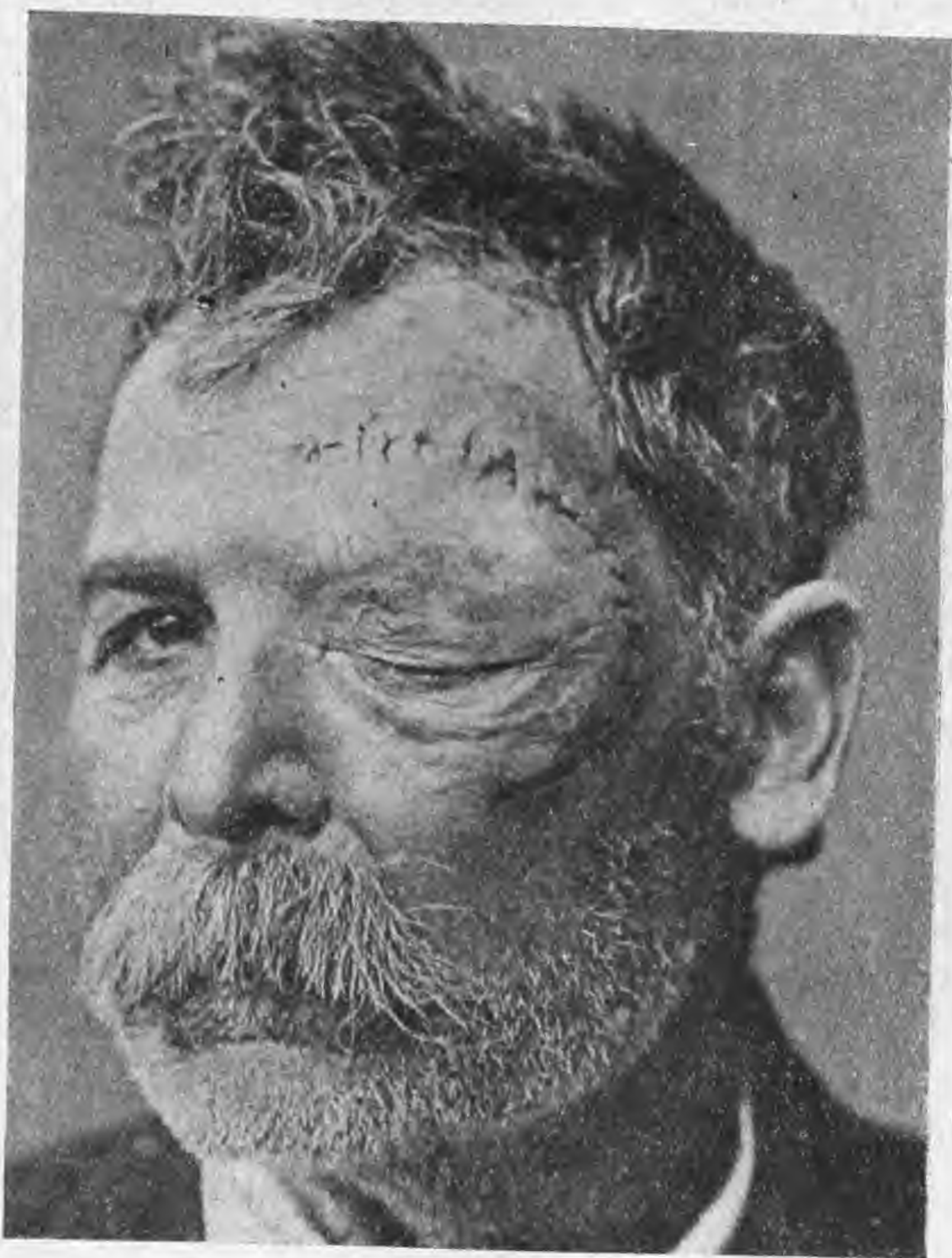



FIG. 2.

E fra tanti processi, praticati sul cadavere e sugli animali (scimmie, cani), mi ha meglio corrisposto il seguente, che con ottimo risultato ho applicato nell'uomo, e che perciò credo utile di riferire.

Il processo consiste nel formare un grande lembo che comprenda le due palpebre con il sacco congiuntivale ed il globo oculare distaccato dai muscoli e dal nervo ottico. Rovesciando un tal lembo si mette allo scoperto la cavità orbitaria, che si può svuotare con la maggiore regolarità, in guisa che l'intervento fatto lasci tranquillo l'operatore, il quale col metodo Krönlein non raggiunge mai la sicurezza

assoluta di non aver lasciato nell'orbita alcun brandello del tumore, che poteva essere asportato.

Raso il sopracciglio, disinfettata la parte, cloroformizzato l'infermo, pratico una incisione cutanea profonda *fino al periostio*, a cominciare dalla linea mediana frontale, a tre centimetri sopra il bordo orbitario superiore e la faccio decorrere orizzontalmente fino ad oltrepassare l'angolo supero-interno dell'orbita, quindi piego in basso e, giunto sul ponte zigomatico, ripiego un po' all'interno, mantenendomi sempre alla distanza di centimetri 2 ½ dal bordo orbitario corrispondente. In tal guisa la incisione arcuata, colla sua concavità, circoscrive tre quarti della periferia orbitaria. Legati i pochi ramuscoli della temporale, sezionati lungo la incisione, scollo rapidamente questo grande lembo muscolo-cutaneo dalle sue lasse aderenze col periostio frontale e coll'aponeurosi temporale fino a raggiungere i bordi orbitari;

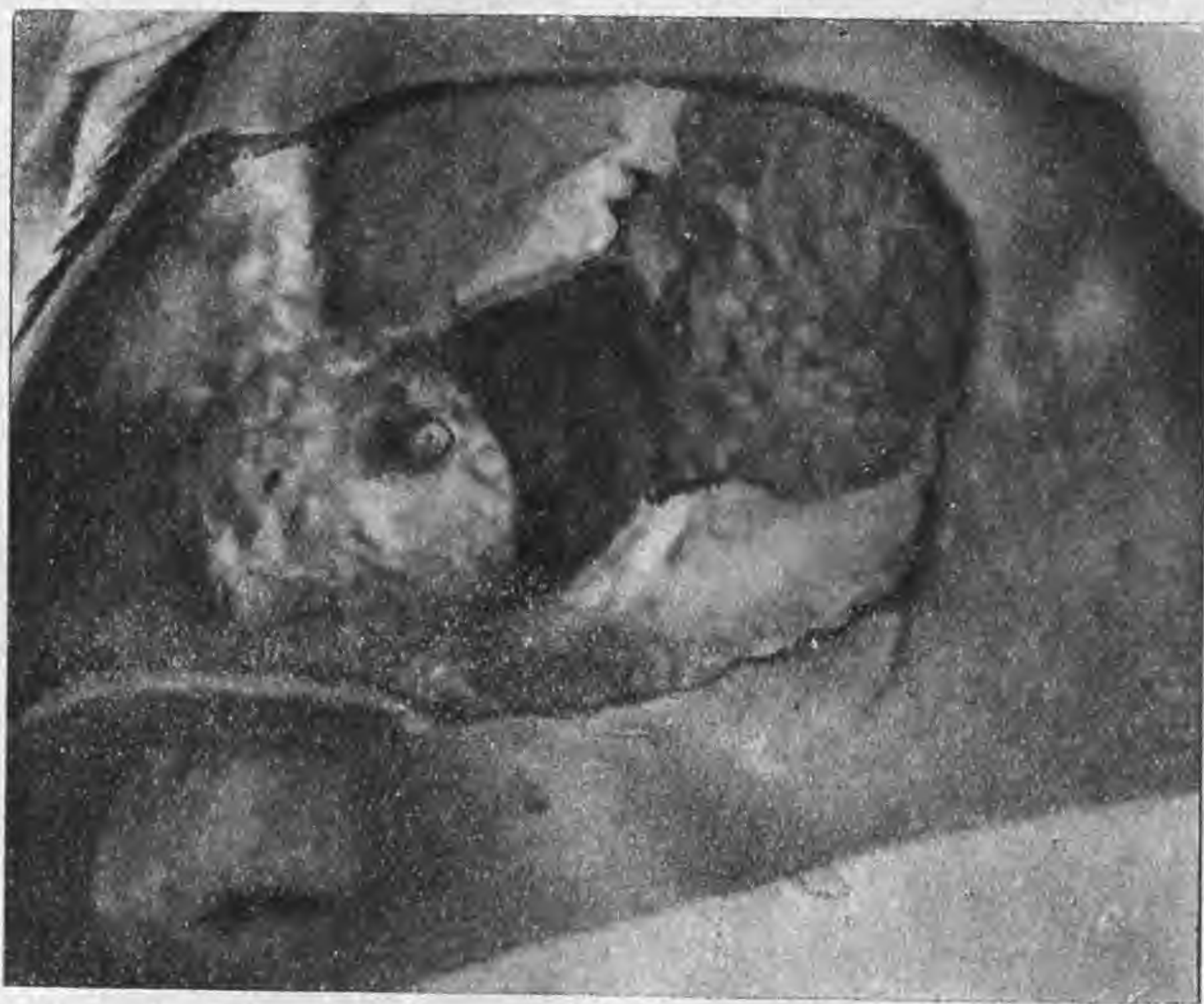



FIG. 3.

quivi incido l'aponeurosi tarso-orbitaria (setto orbitario) ed il legamento palpebrale esterno e penetro nell'orbita, sempre rasentando l'osso.

Allora esploro col dito la cavità orbitaria in tutti i suoi lati, e constato le condizioni del tumore. Seziono il muscolo elevatore ed i retti superiore, esterno ed inferiore, e l'obliquo superiore, più indietro che il neoplasma permette; quindi taglio il nervo ottico presso la sclera ed il retto interno. Allora rovescio in basso ed all'interno tutto il grande lembo comprendente le palpebre con la congiuntiva ed il globo oculare. In tal guisa posso ancora meglio rendermi ragione della estensione da dare all'operazione, ed, ove appaia necessaria l'estirpazione dei tessuti dell'apice orbitario, aggiungo la resezione della parete esterna dell'orbita (Fot. 4) con le norme che ho indicato in altro lavoro (1). Svuoto quindi il contenuto orbitario col periostio, che mi è

(1) CALDERARO. *Echinococco dell'orbita - Operazione, guarigione.* La Clinica oculistica, 1906, p. 2381.

possibile trarre con esso, e quindi completo il regolare scollamento del periostio residuo: l'asportazione dell'apice dell'orbita si esegue in maniera perfetta e senza pena; è questo un desiderio assai difficile a soddisfare col semplice processo di Krönlein.

Lo svuotamento dura pochi minuti ed il globo non subisce il menomo toccamento.

Svuotato completamente il fondo orbitario (rimesso a posto il triangolo osseo, ove sia stato resecato), ho riempiuto, nel primo caso operato, la cavità retrobulbare con una lunga striscia di garza, nei due consecutivi invece ho trapiantato nel fondo

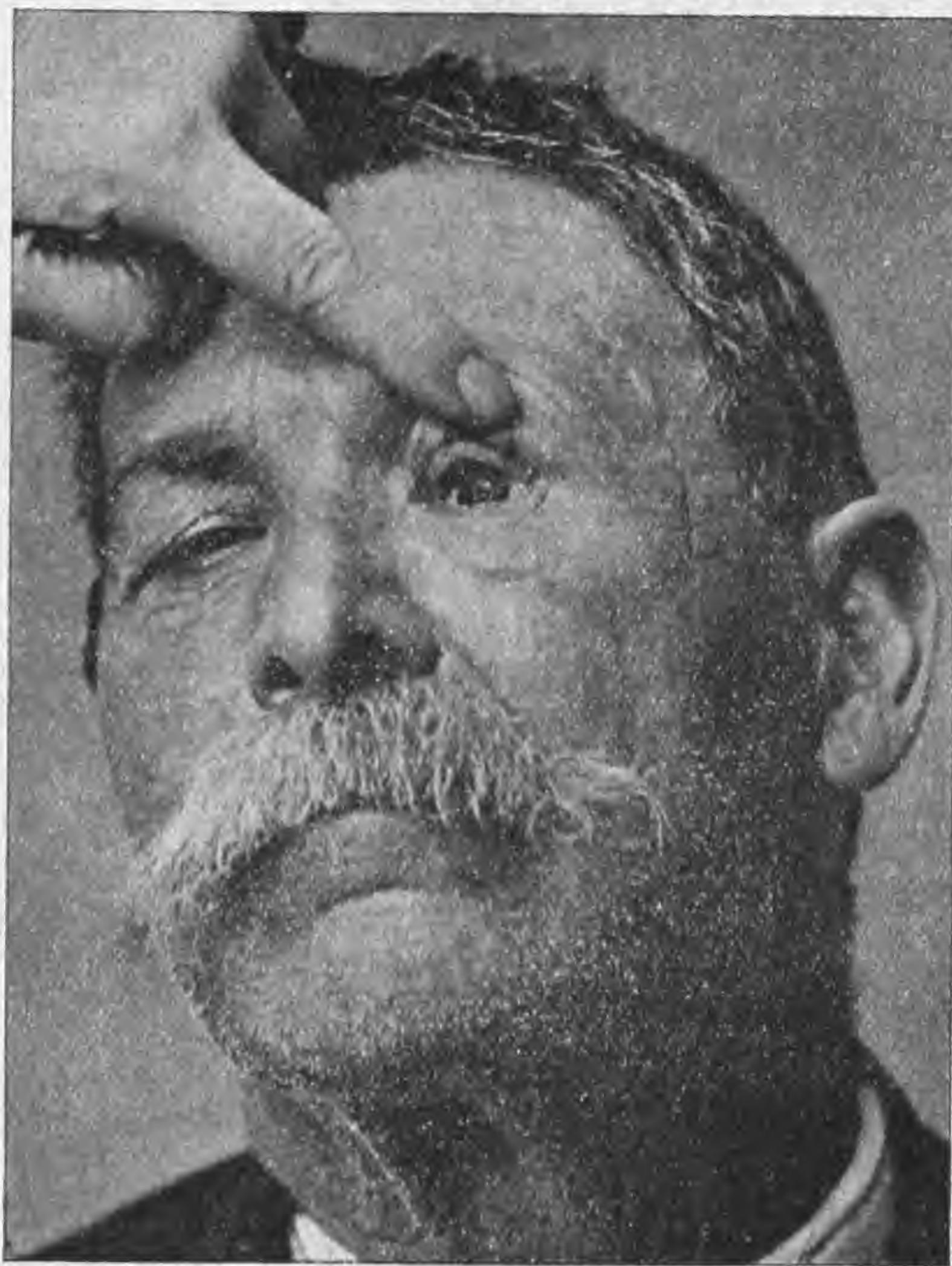



FIG. 4.

orbitario un lobulo di tessuto cellulo-adiposo asportato dalla regione glutea. Rimesso al suo posto il lembo oculo-palpebrale, vien cucito con sutura staccata; all'angolo inferiore dell' incisione periorbitaria lascio sporgere l'estremità di una striscia di garza che introduco dietro il globo per servire da eventuale drenaggio, e che ricambio nella successiva medicatura e tolgo definitivamente al decimo giorno; è da avvertire che la garza contrae aderenze e bisogna avere la cautela d' introdurla in modo che nel toglierla sia facile il suo svolgersi.

La guarigione procede regolarmente, senza reazione febbrile; ma talvolta con considerevole edema delle palpebre, specialmente inferiore (fot. 1 prima dell'intervento, 2ª dopo 7 giorni; fot. 3ª, dopo 20 giorni). Al 10° giorno tolgo i punti, al 12° lascio l'occhio senza fascia. Il globo oculare non rimane nella sua giusta posizione

rispetto all'asse antero-posteriore dell'orbita, poichè solo il piccolo obliquo, fra tutti i muscoli, viene risparmiato, la cornea appare ruotata in alto ed all'indietro e tutto il globo si addossa al piano orbitario inferiore; è sempre in uno stato di esottalmo considerevolissimo, ma il suo volume rimane invariato. La cornea per 24 ore è trasparentissima e permette l'esame del fondo oculare, che mostra la papilla bianca ed i vasi centrali assottigliati e solo in parte ripieni di sangue; nel secondo giorno la cornea suole mostrare un lieve intorbidamento parenchimale diffuso, e poi riprende a poco a poco la trasparenza, ma solo in parte, residuando un leucoma semitrasparente. La cornea è priva di sensibilità, e così pure la congiuntiva ed il territorio cutaneo innervato dalla 1ª branca del trigemino. La sensibilità nella regione cutanea dopo quattro mesi suole ristabilirsi, in debole grado nella congiuntiva e nella cornea. — Dopo la seconda settimana dalla operazione suole sopravvenire un lento intorbidamento diffuso del vitreo, per cui in seguito non si percepisce più neanche il riflesso roseo del fondo oculare.

La palpebra superiore rimane completamente abbassata ed immobile, ma non infossata. Si può rendere normalmente sporgente, come nella ptosi paralitica, applicando un occhio di vetro nel sacco congiuntivale, che conserva sufficiente ampiezza per contenerlo in modo regolare (Fot. 4ª).

L'operazione non offre difficoltà alcuna nell'esecuzione, che procede rapida e facile, mette completamente a giorno il contenuto della cavità orbitaria, e permette l'esame attento e minuzioso di tutte le sue parti, riduce la *exenteratio orbitae* ad un atto operativo relativamente semplice ed anche elegante, ed inoltre, non aprendo il sacco congiuntivale, evita la possibilità di una infezione.

Nei bambini e negli adolescenti questa operazione non impedisce l'ulteriore sviluppo dell'orbita, giacchè la persistenza del globo oculare, contribuendo a mantenere ampia la cavità orbitaria, ne favorisce l'accrescimento simmetrico all'altro lato.

IV.

CLINICA CHIRURGICA DEL R. ISTIT. DI STUDI SUPER. PRATICI E DI PERFEZIONAMENTO
diretto dal prof. E. BURCI

Contributo allo studio dei cosidetti tumori infiammatori del cieco

per il dott. LUCA FIORAVANTI, assistente.

Alcuni mesi or sono il mio maestro prof. Burci asportava un tumore del cieco che a me è sembrato degno di rilievo per alcune considerazioni anatomo-patologiche e cliniche.

Il 27 novembre entra in Clinica Chirurgica una donna, una tale C... L..., di 42 anni, di Pistoia, inviata dal medico curante con diagnosi di rene mobile. Non presenta nulla di notevole nei precedenti ereditari: in quelli collaterali un fratello morto di tubercolosi polmonare a 28 anni. Nei precedenti personali nessuna malattia degna di nota e nessuna predisposizione alle affezioni bronco-polmonari. A 16 anni mestruò e le successive mestruazioni si sono sempre mantenute regolari. Maritata da molti anni ad un uomo sano, non ha mai avuto gravidanze.

L'inizio della malattia attuale lo fa risalire a molto tempo, a non meno di un

anno, quando incominciò ad avvertire dei doloretti vaghi all'addome, che poi si localizzarono in corrispondenza della regione lombare ed iliaca destra. Qualche volta accusava come un senso di stiramento all'epigastrio e qualche lieve irradiazione dolorosa alla regione sacrale ed all'arto inferiore di destra. Non notò mai alcun rapporto tra l'intensità del dolore e la quantità e qualità dei cibi ingeriti. Non ha mai avuto diarrea, nè stipsi; mai emissione di muco, di pus o di sangue fresco colle feci; mai melena. Racconta che una volta fu colta da una crisi di dolore abbastanza forte, localizzato sempre in corrispondenza della regione iliaca, con qualche irradiazione all'arto inferiore di destra ed accompagnato da un po' di vomito acquoso.

Fu costretta a rimanere a letto per qualche giorno. Dice di non aver mai avuto febbre. Le funzioni dell'alvo si mantennero sempre perfettamente regolari anche durante la crisi dolorosa. Di queste crisi ne ha avute un altro paio a distanza di qualche mese l'una dall'altra, accompagnate quest'ultime volte anche da uno stimolo frequente alla minzione. Non si è mai accorta di modificazioni quantitative nelle emissione dell'orina.

Tre mesi fa subì un traumatismo alla regione ammalata; le condizioni locali, che erano sensibilmente migliorate, tornarono ad aggravarsi e si riacutizzò il dolore. Non crede di esser diminuita di peso, tanto più che l'appetito si è sempre mantenuto soddisfacente e le funzioni digestive e quelle dell'alvo perfettamente regolari.

Stato presente. — Nel decubito supino la paziente non avverte nessuna sensazione dolorosa in alcun punto dell'addome; nella deambulazione prova un senso di molestia alla regione iliaca destra, accompagnato da senso di stiramento all'epigastrio.

Le condizioni generali sono soddisfacenti, il pannicolo adiposo è discretamente abbondante e le assse muscolari sufficientemente sviluppate: il colorito delle mucose visibili è roseo. A carico degli organi respiratorî e del cuore non si riscontra nulla di anormale.

L'addome è lievemente tumido, se mai un pochino di più a carico del quadrante inferiore di destra. La cute si presenta di aspetto normale, senza smagliature e senza traccia di reticolo venoso sottocutaneo. Non si vedono in nessun momento anse intestinali disegnarsi. Colla palpazione anche abbastanza superficiale si determina in corrispondenza della regione iliaca di destra un dolore discretamente vivo, mentre si riesce ad apprezzare una tumefazione reniforme, un po' più grossa di un rene normale, a superficie irregolare, ineguale e di consistenza uniforme assai rilevante. È abbastanza mobile specialmente in senso trasversale: non pare che segua i movimenti respiratorî. Colla percussione al disopra della tumefazione si determina un suono timpanico assai smorzato in confronto di quello che si ha su tutto il resto dell'àmbito addominale. Nessuna ottusità nelle parti declivi dell'addome riferibile a liquido ascitico libero. Nè nelle regioni iliache, nè in quelle inguinali, nè altrove, si palpano gangli linfatici ingorgati. Il fegato, la milza e lo stomaco sono nei limiti normali.

***

La *diagnosi*, data l'assenza di disturbi intestinali di qualunque genere, assume in questo mio caso speciali difficoltà, perchè bisogna prendere in considerazione non solo alcuni dei tumori dell'intestino, e specialmente del cieco, che in qualche caso possono conciliarsi anche con una sintomatologia affatto negativa, ma anche tutti gli altri tumori che, originati da organi diversi, possono presentarsi con caratteri clinici simili a quelli del mio caso in corrispondenza della fossa iliaca di destra. Tra questi ultimi, eliminato con facilità, sulla base dell'esame subiettivo ed obiettivo, il dubbio di un tumore in connessione col fegato o con gli organi genitali interni, col grande epiploon o col mesenterio, non è discutibile che il rene mobile, la diagnosi con cui la malata fu ammessa in Clinica. Ed i risultati di un esame un po' superficiale ne avrebbero confermato il sospetto, tanto più che esistevano nell'anamnesi quegli attacchi dolorosi che, per qualche loro particolarità, potevano magari essere avvicinati a quelle crisi descritte dal Dittel nei reni mobili sotto il nome di *strozzamento del rene*, ed alla cui produzione parteciperebbero o le sole lesioni anatomiche dell'uretere od una flessione a gomito o torsione di tutto l'ilo renale. Ma esami ripetuti ed una più giusta valutazione dei risultati dell'esame obiettivo, e sopratutto della palpazione e della percussione, ci orientarono verso una lesione endoperitoneale, verso un'affezione del cieco, che, dato il decorso che

aveva tenuto nella mia ammalata, la sintomatologia e le condizioni generali della malata stessa, non poteva essere certamente una neoplasia maligna. E sospettammo la possibilità di una di quelle flogosi croniche del cieco, che, accompagnata da sintomatologia diversa nei diversi casi, relativa specialmente all'origine ed alla diffusione della flogosi, possono sempre, con un decorso cronico, con crisi di riacutizzazione infiammatoria, come nel mio caso, condurre alla formazione di tumefazioni con caratteri molto simili o identici a quelli in esso rilevati. In quanto alla precisa natura di queste flogosi, nè nel mio caso, nè in altri simili, quasi mai è stato possibile di pronunziarsi, data l'identità di decorso e di sintomatologia che presentano le due forme meno rare, quella tubercolare e quella infiammatoria semplice. Non vi era che un dato anamnestico da rilevare: la morte di un fratello per tubercolosi polmonare; ma su questo unico dato, di valore discutibile, sarebbe stato azzardato il fondarsi per una diagnosi differenziale di natura. Avrebbe avuto certo maggior importanza, se fosse esistito, il reperto nella malata di altri focolai di flogosi tubercolare, malgrado che Déjérine, Kiener, Benoit e Roux, sostenendo la primitività della tubercolosi ciecale, riducano di molto l'utilità di questo reperto.

Colla diagnosi di probabile pseudo-tumore infiammatorio del cieco, il giorno 3 dicembre 1908 il prof. Burci, sotto la narcosi morfio-cloroformica, operò l'ammalata asportando il tumore che erasi realmente sviluppato dal cieco, e comprendendo nella resezione anche un piccolo tratto di colon ascendente e di tenue, per aver la sicurezza di cadere su tessuti sani. Chiusi con un triplice strato di sutura i due monconi intestinali sezionati del tenue e del colon, fu praticata un'entero-anastomosi latero-laterale con il bottone n. 4 del Murphy, e, dopo aver applicato un tampone alla Mikulicz in corrispondenza del punto di anastomosi, furono chiuse a strati le pareti addominali. Il decorso post-operatorio fu ottimo e l'ammalata fu licenziata completamente guarita dopo 25 giorni.

Esame anatomo-patologico del pezzo asportato. — Ha una forma cilindrica (fig. 1), una lunghezza di circa 20 cm. Le dimensioni sono presso a poco quelle di un pugno di adulto; nel punto ove queste dimensioni sono maggiori, la circonferenza esterna raggiunge i 19 cm. Tutto è circondato da un'atmosfera assai stipata, assai spessa di grasso, che per il suo non uniforme sviluppo rende la superficie della tumefazione asportata un po' irregolare e mammellonata. Dissecando accuratamente questo manicotto adiposo, il quale in alcuni punti è costituito da frangie e appendici assai voluminose, si può riconoscere al suo aspetto ed al suo colorito la faccia esterna del cieco, nella quale però non si vedono più le traccie delle tre tenie longitudinali. Ai due estremi del tumore, in corrispondenza delle due superfici di sezione del tenue e del colon ascendente, la mucosa è estroflessa, ma non appare alterata. Facendo una sezione longitudinale a tutto spessore nel tumore, fino a penetrare nel lume intestinale, si avverte al taglio una resistenza notevole, una consistenza fibrosa delle pareti intestinali, che hanno assunto uno spessore in qualche punto triplo ed anche quadruplo del normale. Travate, nidi voluminosi di tessuto di apparenza fibrosa appaiono anche in corrispondenza di quel tessuto adiposo che circonda il tumore intestinale e che contribuisce ad aumentarne le dimensioni. Il colorito specialmente della parete ciecale sezionata è bianco-grigio; solo in qualche punto è possibile riconoscere lo strato muscolare al suo colorito un pochino più scuro: non sono rare delle macchie brune o giallastre di indubbia origine ematica. Non traccia in nessun punto di alterazioni degenerative o di ammassi caseosi. La mucosa appare ipertrofica ed è solcata da vegetazioni varie, per volume da quello di un chicco di panico a quello di un chicco di canapa. Non presenta traccia di ulcerazioni, nè di cicatrice; la valvola ileo-ciecale non è riconoscibile. Il lume intestinale è poco ristretto. Allontanandosi dal cieco ed andando verso il tenue o verso il colon, le lesioni vanno gradatamente diminuendo e la parete intestinale torna a riprendere il suo spessore ed il suo aspetto normale.

Dell'appendice vermiforme non mi è stato possibile trovarne le traccie neppure in corrispondenza del punto ove più spesso suole inserirsi sul cieco. Sembra però che in questo punto sia più abbondante l'ispessimento fibro-lipomatoso pericieale. Gangli linfatici infiltrati non ne appaiono nè in corrispondenza del mesocieco, nè nell'angolo ileo-colico. Frammenti di tumore iniettati sotto la cute dell'inguine di una cavia non dànno alcun risultato.

Per l'esame istologico io presi diversi frammenti da punti diversi del pezzo asportato, sia dalle sue parti più centrali ove le lesioni anche ad occhio nudo appaiono maggiori, sia dalle parti periferiche ove queste lesioni vanno riducendosi d'intensità. Fissazione in Zenker, inclusione in paraffina e colorazione, dopo i soliti passaggi, con ematossilina-eosina, Van Gieson.

Anche a piccolo ingrandimento appare una notevole neoformazione di tessuto connettivo, specialmente abbondante negli strati più esterni della parete intestinale, con focolai più o meno abbondanti di infiltrazione parvicellulare. La mucosa appare dovunque conservata con il suo epitelio normale, senza traccie di erosione. Le ghiandole numerose, dilatate, allungate, si spingono in qualche punto fino nella muscolare; sono sempre rivestite da un unico strato di cellule cilindriche regolarmente disposte, tranne in quei punti in cui per la direzione tangenziale, con cui queste ghiandole sono state colpite dalla sezione, appaiono rivestite da un epitelio polistratificato. Queste cellule ghiandolari si presentano in avanzata degenerazione mu-

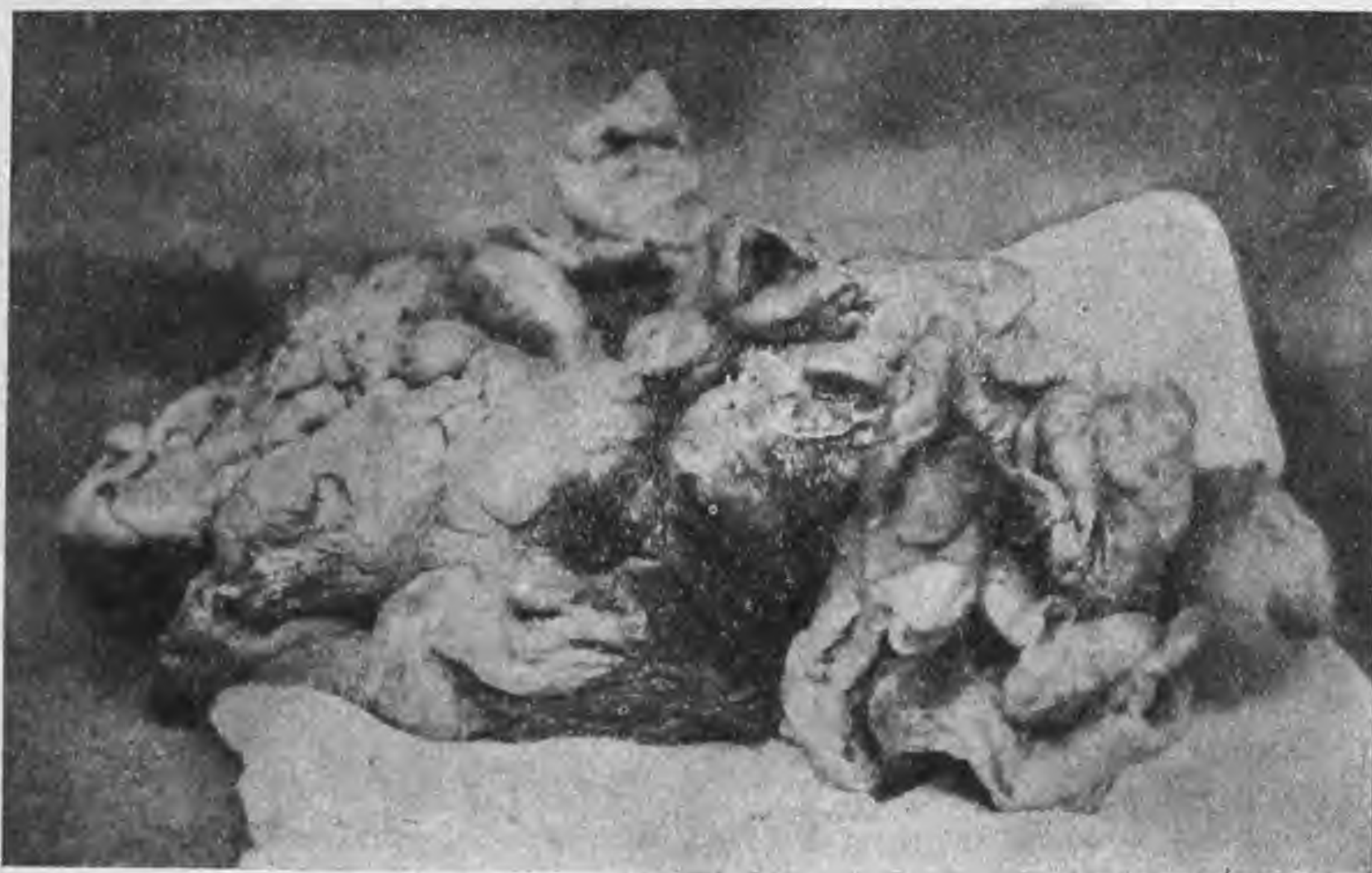



FIG. I

cosa. Attorno alle ghiandole, tra lume e lume ghiandolare, si ha un'attivissima infiltrazione infiammatoria senza alcun carattere specifico, infiltrazione infiammatoria comune che si estende anche nello strato sottostante della sotto-mucosa. Alterazioni di poca importanza si rivelano in corrispondenza dei follicoli linfatici, di cui alcuni appaiono un po' ingrossati, perchè contornati da una zona d'infiltrazione infiammatoria. La *muscolaris mucosae* è in alcuni punti dissociata, mal riconoscibile per l'abbondanza di questa infiltrazione parvicellulare.

Nella sotto-mucosa si hanno alterazioni di una certa gravità. Essa appare sensibilmente ispessita per un'abbondanza assai rilevante di un tessuto connettivo fibroso di nuova formazione. Fasci assai numerosi, ed in qualche punto assai stipati, di questo connettivo adulto, povero di elementi cellulari, sono diretti in tutti i sensi e s'intrecciano, circoscrivendo degli spazi dove qualche volta sono raccolti degli elementi di infiltrazione, riuniti più qua e più là in piccoli gruppi di forma e grandezza diverse, costituenti veri nidi di infiammazione recente.

In nessun punto nè cellule epitelioidi, nè cellule giganti. I vasi sanguigni, non molto numerosi, presentano pareti notevolmente ispessite per fatti pregressi assai antichi di peri ed endo-vasculite produttiva. Attorno ad alcuni di essi si nota un alone più o meno abbondante di infiltrazione parvicellulare.

Negli strati muscolari, che hanno complessivamente uno spessore molto superiori, al normale, si hanno gli stessi fatti di flogosi cronica. I fascetti di fibre muscolare

di cui alcuni sensibilmente alterati nella loro struttura e disposizione, sono in qualche punto dissociati a causa dell'abbondante connettivo di neoformazione infiammatoria. Neppure in questa tunica muscolare si rinvengono elementi di natura tubercolare. Le alterazioni vanno aumentando d'intensità coll'avvicinarsi al connettivo sottosieroso ed alla sierosa, ove più gravi sono le traccie della flogosi, rappresentate da un' enorme neoformazione connettivale (fig. II), che sotto forma di cumuli anche voluminosi contribuisce all'ispessimento della parete intestinale. Sono ivi anche più evidenti che altrove dei fatti di flogosi abbastanza recente, rappresentati da focolai assai numerosi di infiltrazione parvicellulare. I vasi a pareti fortemente ispessiti hanno il loro lume ristretto a causa di un'attiva proliferazione endoteliale. Più qua e più là traccie di emorragie recenti od antiche, rappresentate in quest'ultimo

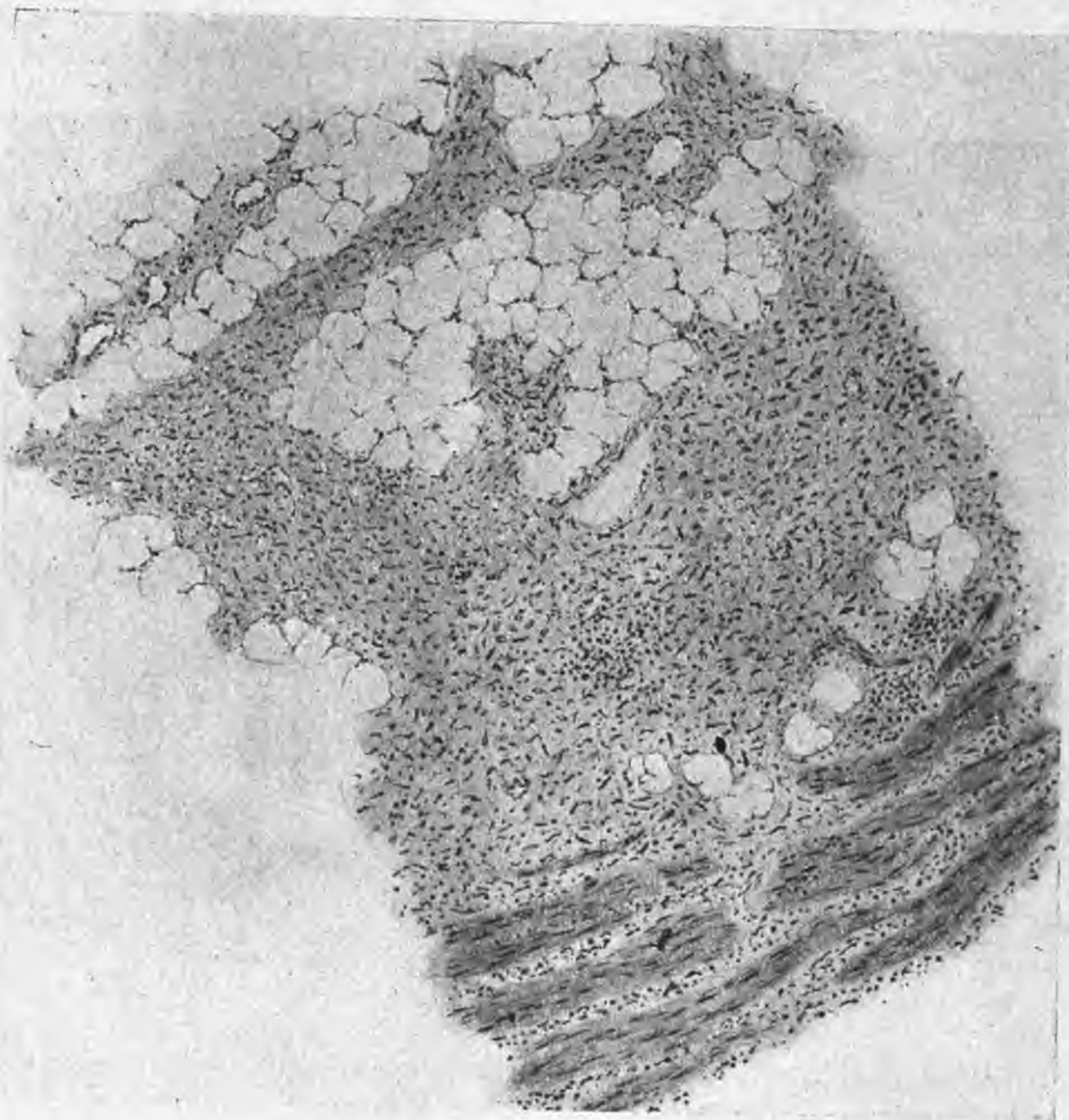



FIG. II — Koritska: oc. 4, ob. 4.

caso da una speciale colorazione ocracea diffusa del connettivo fibroso di neoformazione infiammatoria. Nel grasso circostante fatti assai avanzati di sostituzione connettivale ed analoghe alterazioni a carico delle pareti vasali. Neppure qui traccia di cellule giganti ed epitelioidi.

Queste alterazioni evidentissime nel punto di maggiore spessore del tumore vanno diminuendo verso il tenue e verso il colon, dove le pareti intestinali riprendono anche istologicamente la loro struttura normale.

La diagnosi istologica che veniva come conseguenza di questi risultati del mio esame non poteva essere che di tumore infiammatorio non tubercolare del cieco, e questa fu infatti la diagnosi anatomica che venne scritta nella storia dell'ammalata. Senonchè, in seguito, insistendo ancora nelle mie ricerche istologiche per eliminare completamente ogni dubbio su questa diagnosi di natura ho dovuto modificare un po' il mio concetto diagnostico. In altre sezioni istologiche praticate, da frammenti asportati da un tratto molto limitato della parete del cieco e che doveva presso a poco corrispondere a quello ove normalmente avrebbe dovuto trovarsi la valvola ileo-ciecale, ho riscontrato le fasi iniziali di una neoplasia epiteliale. In vicinanza di

alcuni cul di sacco ghiandolari dilatati, ma a struttura istologica perfettamente normale, circondati da ogni parte dall'abbondante connettivo denso di neoformazione infiammatoria, se ne trovano altri in cui incominciano a presentarsi assai evidenti i caratteri di atipia delle cellule ghiandolari (fig. III), e che risaltano benissimo in

FIG. III — Koritska: oc. 4, ob. 4.

contrasto coi caratteri perfettamente normali di cellule vicine. In qualche altro tubulo questi caratteri di atipia sono ugualmente manifesti in tutte quante le cellule di rivestimento (fig. III). In altre sezioni l'evoluzione del cancro si presenta più

FIG. IV — Koritska: oc. 4, ob. 4.

progredita, e nella mucosa e nella sottomucosa si vedono degli ammassi irregolari di volume e di forma, dei cordoni di spessore ineguale costituiti da elementi neoplastici epiteliali, da cellule polimorfe, piccole, fortemente stipate fra loro, con protoplasma chiaro senza degenerazione, nè vacuolare nè mucosa, con nucleo voluminoso avido di materie coloranti basiche. Questi elementi neoplastici sono circondati e si infiltrano in mezzo ad un tessuto connettivo fibroso, denso, scarsamente nucleato, di origine infiammatoria. Più qua e più là alternati con questi nidi di elementi neoplastici, si vedevano dei piccoli focolai di infiltrazione parvicellulare. In poche

sezioni l'infiltrazione neoplastica raggiunge lo strato più interno della tunica muscolare del cieco (fig. IV), avanzandosi sotto forma di alveoli e di cordoni negli spazi interfascicolari o facendosi strada lungo le cavità linfatiche di questi spazi, riproducendo così tutti i caratteri della diffusione cancerigna per le vie linfatiche.

In base a questi risultati dell'esame istologico, io credo che si possa stabilire trattarsi nel mio caso di un tumore infiammatorio del cieco in cui si è sviluppato secondariamente un cancro. E su questa secondarietà della neoplasia non mi pare che possa cader dubbio di sorta, non solo per considerazioni istologiche che rivelano un contrasto troppo spiccato tra l'intensità ed estensione delle lesioni flogistiche in rapporto coll'evoluzione abbastanza recente della neoplasia, ma anche per dati anamnestici e clinici. Un carcinoma che si fosse iniziato quando nella mia malata cominciarono i primi e lievi disturbi alla regione iliaca di destra avrebbe dato, oltre che dal lato istologico, anche da quello clinico, delle manifestazioni generali ben più gravi di quelle che non presentasse la mia ammalata, la quale anche al momento del suo ingresso in Clinica si manteneva in condizioni di nutrizione assai soddisfacenti.

Questo reperto anatomo-patologico ha, secondo me, un'importanza indiscutibile, per quanto non sia la prima volta che si insiste su una certa predisposizione che le flogosi croniche in genere, nella loro attivività e nei loro postumi eserciterebbero sullo sviluppo di neoplasie epiteliali maligne specialmente in alcuni tratti dell'apparato digerente.

Si è ricordata questa predisposizione specialmente a proposito dell'appendice vermiforme dove appunto con notevole frequenza si stabiliscono flogosi croniche ed osservazioni numerose di Letulle, Jalaguier, Recamier, Biondi, ecc. sono riuscite sotto questo rapporto interessanti e persuasive. A me pare del resto che si possa trovare una spiegazione anche abbastanza logica del modo con cui potrebbe esercitarsi questa predisposizione specialmente nelle flogosi a tipo ipertrofico come quella del mio caso. Io ho sempre visto nei numerosi preparati istologici che ho esaminato tubuli ghiandolari allungati, dilatati, magari diversamente colpiti dalla sezione, ma sempre impigliati come serrati da ogni parte dal connettivo fibroso denso di neoformazione infiammatoria, affatto diverso da quello che normalmente prende parte alla costituzione della mucosa e della sotto-mucosa. Ora a me sembra che se queste modificazioni di struttura del connettivo circostante agli elementi ghiandolari non eserciteranno un'influenza diretta, eccessiva sulla loro nutrizione, potranno però determinare una specie di stimolo, che, in mancanza di più perfette cognizioni, potrebbe supporsi prevalentemente meccanico, un'irritazione continua che si aggraverebbe durante le riacutizzazioni infiammatorie alle quali questi pseudo-tumori vanno soggetti e che sono dimostrate clinicamente dalla accentuazione del dolore locale. Ed io intendo anzi, che nel mio caso il trauma, sulla cui importanza relativamente alla patogenesi del cancro verrebbe fatto di esagerare, data la poco entità e la limitata infiltrazione neoplastica, che si potrebbe appunto spiegare con il tempo abbastanza breve decorso tra esso e l'intervento operativo, debba se mai avere esercitato un'influenza in questo senso; riattivando i fenomeni infiammatori e per questo intensificando in via indiretta questo stimolo meccanico irritativo sugli elementi epiteliali ghiandolari, potrebbe avere contribuito ad aumentare in essi la predisposizione alla proliferazione neoplastica. Soltanto in questo senso e nel mio caso speciale mi sento autorizzato ad assegnare al trauma una qualche importanza nella patogenesi del cancro, quale non saprei riconoscergli come vogliono Boas, Kraussold, Salner, Lowison, Saret, Cherot ed altri per questa patogenesi anche in tessuti od organi precedentemente sani.

Se questi pseudo-tumori infiammatori del cieco creano realmente, come è dunque sospettabile, delle condizioni predisponenti allo sviluppo del cancro e se questo si potrà anche confermare coll'esame attento di nuovi casi e sopratutto colla giusta valutazione del grado e della gravità delle lesioni infiammatorie rispetto a quelle neoplastiche e sulla base di dati anamnestici e clinici, dovremo modificare di molto il nostro concetto relativamente alla supposta benignità di queste neoformazioni infiammatorie.

Vi è un altro fatto che contribuisce a rendere importante questo mio caso, ed è quello che si riferisce alla natura stessa della flogosi che ha condotto all'ispessimento notevole delle pareti intestinali ed alla costituzione della tumefazione.

Di queste flogosi croniche del cieco se ne possono avere di diversa natura, ma la loro diagnosi generalmente, come nel mio caso, non è possibile altro che attraverso ad un attento ed accurato esame istologico. Prima di tutto credo che convenga sempre pensare alla possibilità anche di lesioni di natura sifilitica perchè, come giustamente osserva Brissaud, la sifilide « est capable de tout », e come può dare lesioni simili a quelle riscontrate nella mia malata in altre parti dell'intestino e specialmente nel retto, così deve ritenersi possibile che queste stesse lesioni possano verificarsi nel cieco, ove con una particolare frequenza si stabiliscono i processi flogistici in genere. Ma nel mio caso la possibilità di una forma sifilitica era appena discutibile, data la mancanza di dati anamnestici, e diveniva affatto inammessibile per l'assenza di ogni accenno anche lontano di formazioni gommose e per il reperto negativo dell'esame istologico, per la constatata assenza di ogni elemento caratteristico della particolare infezione.

Si possono avere anche forme di natura actinomicotica, che nel mio caso però si potevano escludere con sicurezza, sia per il decorso clinico, che per la sintomatologia e per il reperto anatomo-patologico macroscopico e istologico.

Restavano in discussione la forma tubercolare di data meno recente, descritta per la prima volta in Italia dal Durante nel 1890, e la forma infiammatoria semplice più rara, prodotta dall'attività dei comuni germi della flora intestinale e sulla quale richiamarono l'attenzione non molto tempo fa Jordan, Demoulin, Gerard-Marchant, Cornil-Schwartz. Tra le due, già lo feci notare, non mi fu possibile di decidermi in base ai dati anamnestici e clinici. Soltanto se quegli attacchi dolorosi che la mia paziente aveva subìto avessero rappresentato qualche cosa di simile nel loro decorso e nella loro sintomatologia con una colica appendicolare avremmo potuto avere clinicamente qualche ragione plausibile per formulare piuttosto una diagnosi di pseudo-tumore del cieco secondario ad appendicite banale che ad appendicite tubercolare, la quale, per quanto non rara (Bouillj, Terrier, Delorme, Richelot, Réclus, Monod, Letulle, Gaudiani, Palermo), nella generalità dei casi non è accompagnata da crisi dolorose, brusche e violenti. Ma una simile interpretazione non era possibile per il mio caso, perchè mancava troppo per poterla accettare, tanto che io invece pensai che quei periodi di dolore transitorio a cui alludeva l'ammalata, fossero unicamente in relazione con riacutizzazioni del processo flogistico, le quali però, se sono possibili nel decorso di uno pseudo-tumore infiammatorio di natura non tubercolare, lo sono anche in quello di pseudo-tumori di natura tubercolare, magari per l'associazione dei comuni germi della flora intestinale.

Non solo in base ai dati anamnestici e clinici non mi sentii autorizzato a formulare una diagnosi precisa di natura, ma neppure in base al reperto anatomo-patologico, all'esame stesso del pezzo asportato. Le sue apparenze, il suo aspetto esteriore, l'abbondanza del suo involucro sclero-adiposo, le sue dimensioni stesse, la sua forma non hanno grande importanza per la diagnosi differenziale di natura

perchè non hanno nulla di caratteristico e potevano essere per conseguenza nel mio caso tanto quelle di una lesione tubercolare che di una non tubercolare. Nè il grado di ispessimento della parete ciecale, il colorito delle superficie di sezione, la consistenza potevano avere maggior valore, perchè si sa che sono non in rapporto con la natura del processo flogistico ma quasi esclusivamente con l'età di esso e colla produzione maggiore o minore di tessuto connettivo-fibroso che ha determinato. Nè ai caratteri della mucosa, all'assenza di ulcerazioni, alla forma, dimensioni e colorito delle vegetazioni credetti giusto assegnare un'importanza maggiore, perchè non rappresentano nulla di caratteristico per l'una piuttosto che per l'altra delle due forme. L'assenza di un'appendice vermiforme normalmente costituita come sembrava confermato dai resultati di un accurato esame anatomo-patologico, la presenza di un abbondante tessuto connettivo di apparenza cicatriziale in corrispondenza o vicino al punto ove più spesso si inserisce sul cieco, se poteva avere valore per stabilire l'origine della flogosi del cieco non avea nessuna importanza per qualificarne la natura. Gravi ed identiche alterazioni distruttive dell'appendice vermiforme si possono avere tanto per un processo tubercolare che per uno non tubercolare ed in un caso e nell' altro conciliabili magari con una sintomatologia poco clamorosa come quella presentata dalla mia ammalata.

Quindi per risolvere la questione non rimaneva che l'esame istologico. La mancanza in ogni sezione praticata da qualunque frammento del tumore di elementi caratteristici della flogosi tubercolare, di cellule giganti, di tubercoli più o meno tipici quali sempre trovarono Tedenat, Billroth, Weichselbaum, Berard, Patel nei loro casi di pseudo-tumori ciecali tubercolari, mi hanno indotto a concludere nel mio caso per una forma di tiflide cronica banale secondaria, con molta probabilità, ad una comune appendicite cronica. Ed a conferma di questa mia diagnosi stanno anche i resultati riferiti più sopra, relativi a ricerche batteriologiche e sperimentali. E per questo mi sembra interessante il caso della mia ammalata, trattandosi di una forma semplicemente infiammatoria che è assai rara e da molti discussa anche nella sua esistenza. Recentemente Poncet e Leriche hanno descritto una forma di tubercolosi che chiamarono *infiammatoria*, la quale sarebbe caratterizzata appunto dall'assenza di ogni elemento caratteristico della flogosi tubercolare, cellule giganti, cellule epitelioidi, bacilli e basata esclusivamente su qualche dato anamnestico o clinico e su considerazioni di frequenza. Io non la so spiegare e non la discuto nemmeno per questo mio caso. Mi pare strano che si possa elevare fino a tal punto l'importanza di certi dati di valore sempre discutibile di fronte o meglio in contrasto con constatazioni anatomo-patologiche, batteriologiche e sperimentali, le sole, secondo me, che attualmente ci possano permettere di stabilire con sicurezza la natura di una lesione.

Si poteva nel mio caso, sempre in base al reperto istologico, stabilire ancora alcune particolarità inerenti all'origine ed alla diffusione del processo flogistico. Nella grande maggioranza dei casi di pseudo-tumori infiammatori del cieco fino ad oggi descritti si sono trovate lesioni specialmente gravi nella sotto-mucosa e via via più lievi negli strati più esterni delle pareti ciecali; nel mio caso invece si notava perfettamente il contrario e, per quanto anche la sotto-mucosa partecipasse in modo non indifferente al processo infiammatorio, le maggiori alterazioni si avevano nella sotto-sierosa e nella sierosa. Quindi si poteva stabilire che la flogosi si fosse iniziata dagli strati più esterni delle pareti intestinali e probabilmente, per considerazioni già enunciate, per continuità da lesioni flogistiche della stessa natura dell'appendice vermiforme probabilmente aderente alla parete cecale. Questo parti-

colare reperto istologico del mio caso è la spiegazione la più logica di un fatto clinico rilevato nell'ammalata, dell'assenza completa di fatti di stenosi intestinali, che, per ragioni ovvie, sono invece più frequenti e precoci nelle forme a sviluppo prevalentemente sotto-mucoso.

La prognosi di questi pseudo-tumori infiammatori non tubercolari del cieco, anche quando ne fosse possibile la diagnosi clinica ed anche in assenza di fatti di stenosi, deve mantenersi sempre rirervata per due ragioni: l'una (per quanto rara) che è la possibile complicanza del cancro sulla quale ho creduto interessante di richiamare l'attenzione con questo mio caso, l'altra la facilità con cui, secondo quanto Richter e Chiari avrebbero notato, a questi processi di semplice flogosi cronica se ne sovrappone uno tubercolare. Anzi questi chirurghi giungono molto in là con le loro considerazioni ed ammettono che molti degli pseudo-tumori infiammatori del cieco descritti come tubercolari non siano che pseudo-tumori semplicemente infiammatori tubercolizzatisi secondariamente.

Per la cura, anche in base a queste ultime considerazioni, non vi può essere dubbio; passato un periodo di tempo, mai troppo lungo, che lasci vedere se vi è o no tendenza a risoluzione, non può essere che chirurgica e consistere, a meno che condizioni generali e locali non le controindicano, nella resezione del cieco ammalato. È un'operazione sempre abbastanza laboriosa, di una certa difficoltà per quanto queste difficoltà si modifichino molto oltrechè in rapporto con la natura dell'affezione anche in rapporto a condizioni anatomiche, alla presenza o no, allo sviluppo maggiore o minore del meso-cieco, ed anche alla dilatazione dell'ileo.

L'incisione laparotomica consigliabile è quella che fu eseguita nel mio caso ed alla quale ricorriamo sempre in Clinica per interventi sul cieco; è l'incisione di Roux per l'appendicite, che elimina molte delle difficoltà che altrimenti, con una incisione mediana, ed anche pararettale destra, si incontrerebbe per esempio nell'asportazione di un cieco privo di meso e quindi completamente fisso nella fossa iliaca. Come tipo di anastomosi preferiamo alla termino-terminale, la termino-laterale o la latero-laterale ileo-colica, consigliata anche da Tuffier, Terrier, Gosset, Boeckel, perchè così viene ad eliminarsi l'inconveniente che creerebbero all'anastomosi termino-terminale le differenze notevoli di calibro tra il moncone sezionato del tenue e quello del colon ascendente. In questo mio caso come in tutte le anastomosi intestinali e gastro-intestinali che si praticano in Clinica, si usufruì del bottone del Murphy, che mentre non è stato mai per noi causa di speciali inconvenienti, ci ha dimostrato sempre dei vantaggi indiscutibili sopratutto in rapporto alla durata dell'atto operativo. Esso serve inoltre di sostegno alla sutura, che si pratica sempre al disopra delle anse anastomizzate e provvedendo alla canalizzazione delle materie intestinali ne rende molto più difficile l'infezione.

Termino l'illustrazione di questo mio caso insistendo ancora su due fatti:

prima di tutto sulla dimostrazione che esso dà della possibile associazione o meglio della sovrapposizione del cancro agli pseudo-tumori infiammatori del cieco, complicanza che riconosce molto probabilmente la sua causa principale nello stimolo continuo meccanico e forse anche di altra natura che i tessuti cronicamente infiammati vengono ad esercitare sugli elementi epiteliali ghiandolari che in mezzo ad essi rimangono inclusi;

in secondo luogo come esso provi la possibile esistenza di pseudo-tumori del cieco di natura non tubercolare, a sviluppo prevalentemente sotto-sieroso, come conseguenza probabile di lesioni infiammatorie appendicolari e la cui diagnosi può dirsi formulabile soltanto in base ad un molto accurato esame istologico.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALAMARTINE. *Tubercolosi infiammatoria del colon pelvico*. Bull. Med., n. 4, 1907.
2. BIONDI. *Notizie su alcune conseguenze locali o delle vicinanze e non immediate dell'appendicite*. Clinica Moderna, 1906. pag. 553.
3. BAILLET. *Sur la résection du segment ileo-caecal*. Th. de Paris. 1894.
4. BOAS. *Ueber hypertrophische Pylorusstenose und dissen Behandlung*. Arch. Verdanung, 1898.
5. ID. *Du rôle du traumatisme dans le génèse du cancer du tube digestif*. Soc. de Méd. int., 1897.
6. BROCA. *Hypertrophie du pylore prise pour un cancer*. Bull. Soc. Anat. de Paris, 1850.
7. COURATH. *Ueber die lokale chronische Cöecumtuberkulose und ihre chirurgische Behandlung*. Beitr. zur klin. Chir., Bd. XXI.
8. DIALTI. *Contributo alla conoscenza della tiflite cronica iperplastica non specifica*. Clinica Chirurgica, n. 5, 1909, pag. 932.
9. DURANTE. VII Congresso della Società Italiana di Chirurgia. Firenze, 1890.
10. FIORAVANTI. *Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sopra 46 casi di stenosi intestinale da causa intrinseca*. Riforma Medica, 1905.
11. GERARD-MARCHANT et DEMOULIN. *Tumeurs et rétrécissements inflammatoires de la région pylorique de l'estomac et du segment ileo-caecal de l'intestin* Rev. de gynécologie et de chirurgie abdom., 1899.
12. GAUDIANI. *L'appendicite tubercolare*. Policlinico, sez. chirurgica, vol. XIII, 1906.
13. GANGITANO. *Ueber periappendiculäre pseudo-neoplastische entzundliche Tumoren*. Arch. Klin. Chir., 1909, p. 399.
14. HARTMANN et PILLIET. *Typhlite tuberculeuse simulant les cancers de la région*. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, 1891, p. 477.
15. JALAGUIER. *Malattie dell'addome*. Trattato di Chirurgia DUPLAY e RECLUS, 1894.
16. JONNESCO et GROSSMANN. *Contribution à l'étude de la linite plastique*. Rev. de Chirurgie, 1908.
17. LEJARS. *Les tumeurs enflammatoires pseudo-néoplastiques de l'abdomen*. Sem. Méd., 1906, p. 589.
18. PALERMO. *Sulla tubercolosi del cieco e dell'appendice vermiforme*. Rif. Med., 1904.
19. POTHERAT. Società di chirurgia di Parigi, 11 dicembre, 1907.
20. PONCET. *Tuberculose inflammatoire*. Soc. de Chir. de Paris, 1 lug. 1908.
21. RICHTER. *Zur Kenntnis des sog. tuberkulosen ileocöcaltumors*. Ziegler's Beitrage, 1906.
22. ROUX, LAUPER, HAENIG, KOCHER. Comunicazione all'Associazione centrale dei medici svizzeri, Presse médic., 1907.
23. SCHWARTZ. *Ileo-typhlite hypertrophique*. Sem. Méd., 1900, p. 306.
24. ZACCARINI. *Il quesito della tubercolosi infiammatoria*. Clin. Chirurg., 1908.

V.

OSPEDALE AL POLICLINICO UMBERTO I
I PADIGLIONE
diretto dal Prof. R. BASTIANELLI

L'ERESIPELOIDE

per il Dott. GINO PIERI.

[(Continuaz. e fine, v. fasc. 10].

ETIOLOGIA. — Sull'etiologia dell'eresipeloide regna ancora molta incertezza.

Un fatto ben stabilito è che esso predilige in modo speciale le persone che per le loro occupazioni hanno contatto abituale con carne, pesce; si riscontra infatti specialmente nei cuochi, macellai, donne di casa, pescivendoli, venditori di selvaggina, di ostriche, conciatori, ecc.

La malattia spesso insorge in seguito a una scalfittura o escoriazione prodottasi maneggiando il materiale accennato; ma questa regola soffre eccezioni: in un caso di Reich si ebbe in seguito a puntura con uno spillo da cappello, e in un altro

probabilmente in seguito all'aver maneggiato oggetti di vestiario. Nelle storie cliniche da me ricordate in due casi (II, IV) la malattia insorse spontaneamente, sembra senza che si fossero verificate lesioni cutanee apprezzabili; in un altro caso (VI) si può rimanere in dubbio se la sua origine possa attribuirsi all'aver maneggiato la carne, o il letame, oppure all'essersi punto con uno spillo da cappello.

Nulla di preciso sappiamo ancora intorno all'agente specifico che determina lo sviluppo della malattia.

Rosembach che iniziò le ricerche in proposito credette di scoprirlo in un microrganismo appartenente probabilmente al genere *Cladothrix* che si coltiva in gelatina con un *optimum* a 20°. e assume l'aspetto di colonie grigio-brunastre. Con germi provenienti da queste culture Rosembach afferma di aver riprodotto su sè stesso una dermatite paragonabile all'eresipeloide. Gli innesti tentati nel coniglio fallirono.

Cordua nel 1885 eseguendo l'esame batteriologico di quindici casi di affezioni cutanee che egli comprendeva sotto la denominazione generica di Eritema multiforme (fra i quali ce ne sono alcuni indubbiamente interpretabili come eresipeloide) riscontrò dei cocchi molto simili per i loro caratteri allo stafilococco albo, ma di maggior idimensioni. Egli riteneva che l'eresipeloide potesse essere prodotto da diverse sorta di cocchi. Innestando nella pelle del suo braccio i germi da lui isolati provocò la comparsa di macchie color rosso-scuro, che non sembravano caratte ristiche dell' eresipeloide.

Felsenthal nel 1894 in tre casi di eresipeloide escisse dei frammenti di pelle e da questi coltivò dei cocchi molto simili a quelli isolati da Cordua.

Gli autori che in seguito studiarono l'eresipeloide dal punto di vista della sua etiologia, non riuscirono ad isolare alcun agente specifico.

Delbanco nel 1898 in un caso non riuscì a dimostrare microrganismi nè colle culture nè sulle sezioni.

Tavel che ha studiato l'eresipeloide dal punto di vista clinico ritiene che i reperti batteriologici di Rosenbach, Cordua a Felsenthal non abbiano alcun carattere di specificità etiologica.

Reich in undici casi di eresipeloide aspirò con una siringa di Pravaz alcune goccie di liquido sieroematico dalla zona di massimo arrossamento, che sottopose all'esame microscopico e batteriologico, senza riuscire a dimostrare in esse alcun germe.

Le ricerche da me compiute in proposito, in collaborazione col dott. Verdozzi dell'Istituto di Igiene della R. Università di Roma, diedero i seguenti risultati.

In un caso (Storia clinica I) furono eseguite culture da un frammento della pelle escisso in corrispondenza all'alone infiammatorio e in esse si svilupparono dei micrococchi pigmentati, appartenenti verosimilmente alla abituale flora cutanea.

In un secondo caso (di cui non è riportata la storia clinica) le culture eseguite collo stesso metodo diedero origine a colonie di sarcine.

La discordanza dei risultati nei due casi ci induce a credere che probabilmente si tratti di reperti accidentali.

Esaminando al microscopio un frammento di pelle invasa da eresipeloide e colorato coi comuni metodi per l'esame batterioscopico, compreso quello di Gram, non mi riuscì di poter dimostrare la presenza di germi.

Concludendo, allo stato attuale delle nostre conoscenze si possono formulare sull'etiologia dell'eresipeloide tre ipotesi:

1. Esiste un microrganismo specifico, che secondo Rosenbach sarebbe una *Cladothrix*. Ma a questa affermazione contraddicono sia il non essere stato trovato dagli altri ricercatori il germe isolato da Rosenbach, sia la varietà dei reperti batteriologici rivelati dalle ricerche ulteriori.

2. L'eresipeloide può essere determinato da vari germi, come ritiene Cordua. Ma il tipo spiccatamente caratteristico della malattia, e la mancanza di una sicura dimostrazione di questa pluralità etiologica ci rendono riluttanti ad ammettere questa spiegazione.

Contro queste due prime ipotesi ci previene poi anche il fatto che i più recenti osservatori, che disponevano di una tecnica di ricerca meno imperfetta non hanno riscontrato germi incriminabili (vedi ricerche di Delbanco, Reich e nostre).

3. L'eresipeloide è una malattia di origine tossica. Questa ipotesi deriva dalla eliminazione critica dalle due precedenti ed ha il suo appoggio nelle ricerche di Delbanco, Reich e nostre, ma essa non potrà avere la sua dimostrazione di assoluta sicurezza finchè non si riuscirà ad isolare le eventuali tossine che sarebbero la causa della malattia.

È l'eresipeloide trasmissibile per contagio diretto o indiretto, come l'eresipela?

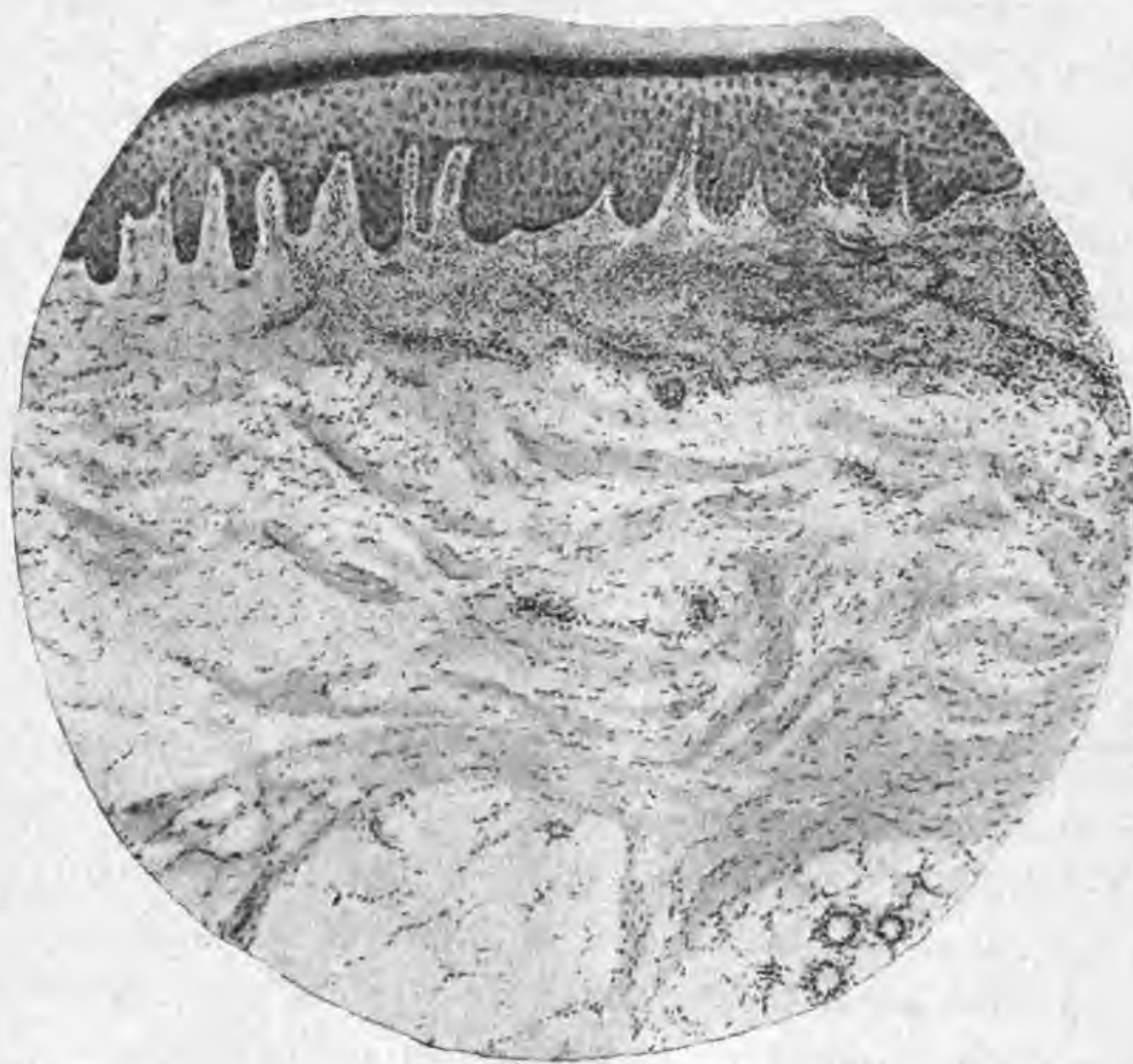



FIG. 2ª — Zona di infiltrazione periferica (Reichert, ob. 2, oc. 2)

Finora i dati clinici che possediamo non ci dànno alcuna prova in favore della contagiosità poichè si è constatato che l'infezione insorge all'infuori di ogni contatto con altre persone malate, e quasi sempre si stabilisce in seguito al prodursi di lesioni di continuo della pelle su cui si impianti direttamente e immediatamente il virus (chiamiamo così l'ignoto agente etiologico) verosimilmente contenuto nello speciale materiale (carne, ecc.) che con la lesione viene a contatto.

Io ho tentato di risolvere sperimentalmente il problema venendo a conclusioni negative rispetto alla contagiosità dell'eresipeloide.

Nel caso VI, dopo aver scelto un punto dell'alone infiammatorio in cui il processo era al suo acme, per mezzo di una lancetta abrasi delicatamente la pelle fino a scoprire lo strato papillare del derma e premei intorno fino a determinare la fuoriuscita dall'escoriazione della sierosità del sottocutaneo, poi colla stessa lancetta trasportai i prodotti della abrasione, compresa la sierosità, sulla pelle della faccia palmare del mio avambraccio e produssi ivi una escoriazione consimile su

cui depositai e lasciai disseccare tutto il materiale di innesto. La scalfittura del mio avambraccio guarì senza la minima complicazione nè si è mai sviluppato ivi, nè in altre parti del corpo, alcun processo di natura simile a quello dell'eresipeloide.

ANATOMIA PATOLOGICA. — Le alterazioni cutanee macroscopiche prodotte dall'eresipeloide consistono nell'arrossamento e nell'edema.

Le alterazioni microscopische furono studiate in un caso da Delbanco, i reperti del quale non sono del tutto identici a quelli da me ottenuti studiando i preparati eseguiti da un frammento di cute escissa dal malato della storia clinica I.

Delbanco trovò le cellule spinose del corpo del Malpighi con protoplasma meno ben colorabile, il derma aumentato di spessore, le papille dilatate e arrotondate, una scarsa infiltrazione leucocitaria e una gran quantità di *mastzellen*.

L'esame dei miei preparati dà il seguente reperto:

Nella zona periferica, ove la lesione è allo stadio iniziale (vedi fig. 2); essa è

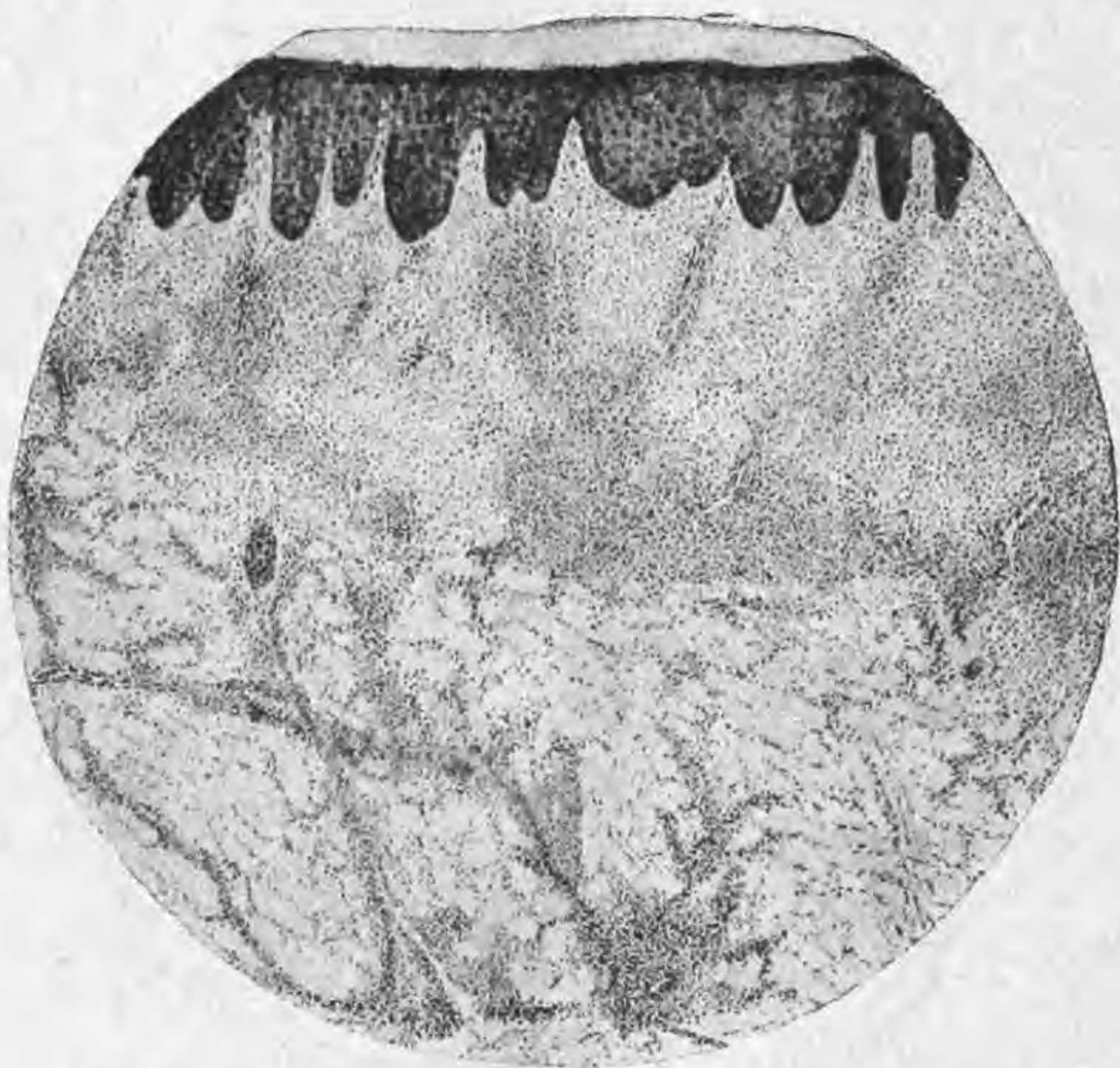



FIG. 3ª — Maximum dell'infiltrazione (Reichert, ob. 2, oc. 2).

circoscritta allo strato papillare del derma. Quivi invece del consueto connettivo lasso a scarsi elementi cellulari, si osserva una forte infiltrazione di elementi cellulari piccoli e dal nucleo fortemente tingibile, e di leucociti polinucleati. Tale infiltrazione appare più spiccata intorno ai vasi.

Nella zona in cui il processo è all'acme (vedi fig. 3) le alterazioni assumono una maggiore estensione. Fra le cellule dello strato germinativo dell'epidermide si osservano numerosi polinucleati. Le papille (vedi fig. 4) sono ipertrofiche, con anse capillari vistose dall'endotelio prominente, come rigonfio, con un connettivo edematoso disseminato di polinucleati.

Lo strato papillare del derma aumentato notevolmente di spessore (il doppio o il triplo) costituito da un fine reticolo fibrinoso fondamentale, fittamente disseminato di polinucleati e attraversato dai vasellini ipertrofici che si recano alle anse papillari; qua e là tracce di qualche fascio di connettivo rigonfio e dissociato.

Lo strato reticolare del derma presenta anche esso e prevalentemente intorno

ai vasi una discreta infiltrazione parvicellulare e di leucociti polinucleati, la quale giunge al sottostante strato sottocutaneo senza estendersi notevolmente in esso.

A proposito delle numerose *mastzellen* trovate da Delbanco, dirò che invano io le ho ricercate con gli adatti metodi di colorazione (di Nordmann, di Bergonzini) e che gli elementi cellulari così qualificati da Delbanco, corrispondono forse a quelli da me interpretati come dovuti alla proliferazione degli elementi fissi del connettivo: cellule piccole, con scarsissimo protoplasma e con nucleo fortemente tingibile con i colori basici.

Sintomi. — Un carattere clinico speciale dell'eresipeloide è la sua sede; esso si sviluppa nelle mani e in queste la malattia resta sempre circoscritta. Tutti i casi finora descritti ebbero questa localizzazione; tuttavia in un caso da me pubblicato (vedi storia clinica IV) la malattia si sviluppò nel viso, in corrispondenza alla regione zigomatica.

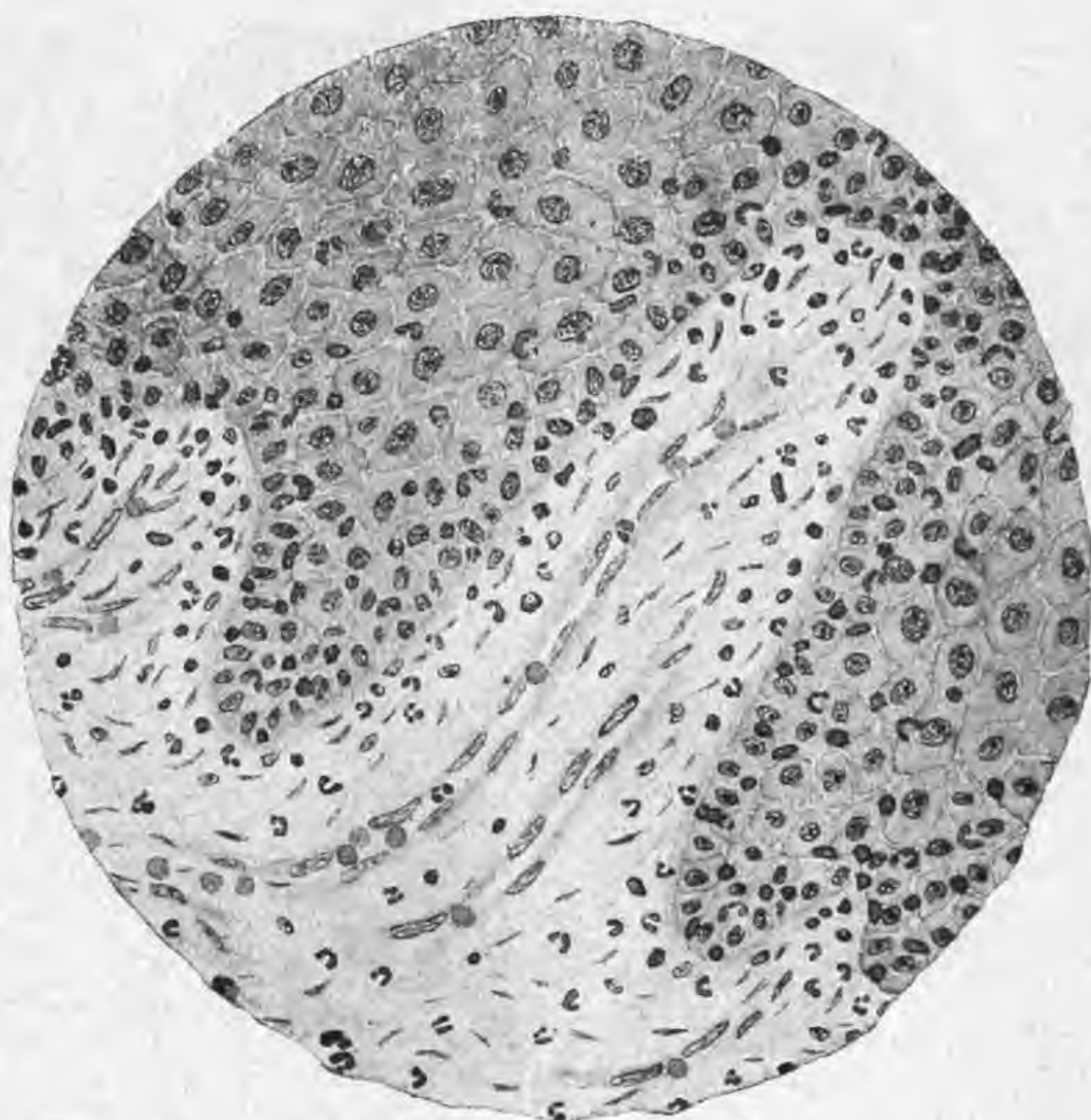



FIG. 4ª — Papilla nella zona di infiltrazione (Reichert, ob. 7*, oc. 4).

Il periodo d'incubazione (decorrente fra l'incidente che di solito cagionò la lesione cutanea e la comparsa della dermatite) oscilla, nei casi finora descritti, da un *minimum* di 2 giorni a un *maximum* di 13 giorni.

In corrispondenza all'escoriazione che spesso costituì la porta d'ingresso dello agente specifico e che di solito è già guarita normalmente, compare una piccola chiazza di arrossamento a contorni netti, che nei giorni successivi si allarga progressivamente nella cute circostante. Il suo colore può variare dal roseo al bluastro, abitualmente è di un leggiero pavonazzo (di solito il colorito è più acceso dove più è sottile l'epidermide). La pelle che ha assunto questo colorito abnorme è lievemente tumefatta, onde il margine è un po' sollevato sulla circostante pelle sana.

Allargandosi la chiazza di arrossamento iniziale i suoi contorni divengono irregolari, a placche, talora assumono un aspetto festonato, e mentre alla periferia si

ha sempre il tipico colorito pavonazzo, nella centrale in cui l'infiammazione si iniziò il colorito diviene sempre più pallido fino a tornare normale.

L'infermo in corrispondenza all'arrossamento cutaneo prova una caratteristica sensazione che più che di vero dolore, è di prurito e di lieve bruciore. Se, come avviene nella maggior parte dei casi, la malattia si è iniziata dalle dita, o le ha invase secondariamente, i movimenti delle falangi sono lievemente ostacolati e si ha nel dito un senso di lieve intormentimento.

La malattia iniziatasi con questi sintomi volge rapidamente alla guarigione spontanea nel termine di 4-12 giorni, senza essersi estesa oltre la mano e senza dare origine a formazione di pus (a meno che interventi chirurgici intempestivi non ne prolunghino la durata o ne complichino la sintomatologia). A proposito di che è bene notare che, al contrario di quanto afferma qualche autore che si occupò dell'argomento, un'incisione o altro atto operatorio consimile sulla pelle malata non determinano di per sè la suppurazione locale, ma questa può insorgere per infezione secondaria esogena, in rapporto a deficienza nella asepsi; poichè quando si osservino le opportune precauzioni asettiche ogni incisione eseguita su una cute invasa da eresipeloide si comporta come una fatta su cute perfettamente normale (v. storie I, VI).

Nell'eresipeloide di solito la febbre manca e non si ha adenite delle corrispondenti ghiandole linfatiche.

I due casi di Tavel, nei quali si ebbe una reazione generale, non mi sembra possano essere considerati come casi di eresipeloide; in un caso (caso 8°) si trattava (come si può dedurre dalla storia clinica) di un ascessolino del dito medio con infiltrazione del circostante sottocutaneo, linfangioite e linfadenite ascellare (mai nell'eresipeloide si è verificata formazione primitiva di pus in corrispondenza alla porta d'ingresso), in un altro caso (9°, chirurgo feritosi durante una isterectomia vaginale per cancro) si ebbe gonfiore e rossore progressivo dall'avambraccio al braccio, grande tumefazione delle glandole ascellari, febbre (fino a 39°-5) che cadeva con sudori profusi, tumor di milza; la malattia durò oltre un mese e mezzo, e certo non ha nessun carattere che ci autorizzi a diagnosticarla come eresipeloide.

Sembra che l'eresipeloide possa recidivare (Tavel); certo tale eventualità deve essere rarissima; nel caso di Tavel (16°) la recidiva si ebbe dopo 5 giorni, essendo il paziente tornato al lavoro, e guarì in 9 giorni.

Diagnosi. — Dalla descrizione clinica la diagnosi dell'eresipeloide si presenterà molto facile.

Sono caratteristici per esso: l'insorgere nelle mani (salvo casi eccezionalissimi) (1) in seguito ad escoriazioni o scalfitture prodottesi di solito maneggiando carne o pesce (anche in ciò, come abbiam visto nell'anamnesi, si possono presentare eccezioni), la colorazione rosso-bluastra, i limiti netti, il senso di bruciore, l'estendersi della malattia alla periferia, mentre si estingue al centro, l'esaurirsi spontaneamente senza oltrepassare la mano, la mancanza di adenite consensuale e di febbre.

Il dubbio potrà forse sorgere rispetto all'eresipela o ad una infiammazione flemmonosa iniziale, ma di solito in base ai criteri suesposti sarà agevole la retta interpretazione diagnostica.

---

(1) Vale forse la pena che io insista un poco sulla autenticità diagnostica del caso di eresipeloide del volto (Storia clinica IV) unico finora osservato.

La malattia insorse senza febbre, colla sensazione tipica di bruciore, col caratteristico colorito pavonazzo, si diffuse a festoni alla periferia, mentre guariva al centro, guarì spontaneamente all'8° giorno, senza aver dato adenite consensuale nè altri disturbi dello stato generale. Che cosa avrebbe potuto essere se non un eresipeloide ?

L'eresipela si inizia indifferentemente in ogni regione della superficie del corpo, di solito insorge con febbre alta preceduta da brivido, ha un colorito roseo, si diffonde a larghe zone cutanee, omogeneamente colorate, dà senso di dolore urente, può persistere a lungo emigrando nelle regioni vicine, dà abitualmente adenite consensuale delle corrispondenti stazioni linfatiche, può dare suppurazione ed altre complicazioni talora gravissime.

La diagnosi differenziale dell'erisipeloide rispetto all'erisipela credo meriti una considerazione speciale, non per la sua difficoltà, che, come abbiamo visto è minima, ma per il fatto che vari autori, parlando dell'eresipela, si servono abusivamente del termine di eresipeloide per indicare delle forme fruste di eresipela, a decorso più benigno dell'eresipela tipica, in cui manca talora la febbre, ma che per tutti gli altri caratteri debbono essere classificate fra l'erisipela. Specialmente si è usato, e arbitrariamente, il termine di eresipeloide per indicare quelle eresipele attenuate e recidivanti che invadono il volto (non di rado con diffusione simmetrica) e hanno il loro punto di origine dalle fosse nasali, in cui si annida un processo infiammatorio a decorso subacuto e cronico, e che debbono il loro speciale decorso a ragioni che non è possibile determinare con precisione (attenuata virulenza dei germi ? aumentata resistenza dei tessuti per una sorta di autovaccinazione ?).

Da tutto il presente studio (e da quelli di coloro che prima di me si sono occupati dell'argomento) risulta che l'eresipeloide è una dermatite ben distinta (per l'etiologia, i sintomi, il decorso) dall'eresipela.

Prognosi. — La prognosi, come risulta da quanto abbiamo detto, sarà favorevolissima ; l'infiammazione va spontaneamente verso la guarigione. Tavel esprime il dubbio (evidentemente poco fondato) che l'eresipeloide possa acquistare la tendenza a divenire cronico.

Cura. — La terapia è in conseguenza molto facile, starei per dire superflua. Oltre al riposo dell'arto malato sono stati usati, dagli autori che si sono occupati dell'argomento, i più svariati rimedi e tutti naturalmente con buon risultato : impacchi al liquido di v. Burow, bagni di aria calda, pomate (mercuriale, all'ittiolo), ecc.

Io mi sono limitato all'applicazione di vasellina borica o di impacchi con soluzione fisiologica allo scopo di diminuire il senso molesto di bruciore.

Ringrazio il prof. Raffaele Bastianelli, sotto la direzione del quale ho eseguito il presente studio.

BIBLIOGRAFIA.

ROSENBACH. *Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen.* Archiv für klinische Chirurgie, 1884.
ID. *Ueber das Erysipeloid.* Ibid.. 1887.
CORDUA. *Zur Aetiologie des Erythema multiforme.* Rec. in Baumgartners Jahresbericht,1885.
FELSENTHAL. *Beiträge zur Aetiologie und Therapie des Eresipels und des Erysipeloids.* Archiv für Kinderheilkunde, 1894.
DELBANCO. *Ueber das Erysipeloid.* Recensione in Baumgartners Jahresbericht, 1898.
LENHARTZ. *Erysipelas und Erysipeloid.* Spezielle Pathologie und Therapie.
SENN. *Erysipeloid.* Surgical Bakteriology.
TAVEL. *Das Erysipeloid.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1901.
REICH. *Ueber das Erysipeloid.* Wiener klinische Wochenschrift, 1908, n. 11.

FINE DEL VOL. XVI — *Sezione chirurgica.*

Tip. Nazionale di G. Bertero & C. (44) L. POZZI, resp.